

SCHÄDELRHEOGRAPHIE
EIN VERGLEICH ZWISCHEN BEFUNDEN
AN GESUNDEN VERSUCHSPERSONEN
UND AN KRANKEN

CARL DIETRICH ADAM

1975



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Labor für klinische Elektroenzephalographie
(Leitung Prof. Dr. J. Kugler)
der Neurologischen Klinik (Leitung Prof. Dr. Schrader)
der Universität München

SCHÄDELRHEOGRAPHIE - EIN VERGLEICH ZWISCHEN BEFUNDEN AN
GESUNDEN VERSUCHSPERSONEN UND AN KRANKEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Carl Dietrich Adam
aus
München

München 1975

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität
München

Berichterstatter:	Prof. Dr. J. Kugler
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. G. Ruhenstroth-Bauer
Dekan:	Prof. Dr. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Januar 1975



Inhaltsverzeichnis

- I. Problem
- II. Methode
- III. Material
- IV. Ergebnisse
 - 1. Korrigierte Amplituden
 - a) Mittelwerte der Amplituden für das gesamte Patientengut
 - b) Mittelwerte der Amplituden für die Patienten-
gruppen
 - c) Abweichungen der Amplitudenmeßpunkte vom Norm-
bereich
 - d) Relative Amplituden
 - 2. Gipfelzeiten
 - 3. Relative Anstiegszeit
 - 4. Relative Anstiegszeit zum Maximum
 - 5. Formale Auswertung
 - a) Häufigkeit der Formtypen
 - b) Formtypen und Lebensalter
 - c) Zeitliche Beziehung zwischen Amplitudenmaximum
und der T-Welle des EKGs
- V. Diskussion
- VI. Zusammenfassung
- VII. Literatur

Abkürzungen

Rheo	:	Rheonezephalogramm
Pat	:	Patient
Norm, Normgruppe	:	Vergleichsgruppe der Gesunden (MARKL)
Gruppe insgesamt	:	Gesamtkollektiv der untersuchten Patienten bzw. der untersuchten Rheogramme
$a_1 - a_5$	:	Amplituden ($\frac{m}{\Omega}$)
$z_0 - z_5$	:	Gipfelzeiten
RR	:	Pulsperiodendauer: Abstand zweier R-Zacken des EKGs
RAZ_{z1}	:	Relative Ansteigszeit zum ersten Gipfel
RAZ_{max}	:	Relative Anstiegszeit zum Maximum der rheographischen Amplitude
n	:	Anzahl
s	:	Standardabweichung
MW	:	Mittelwert
NE	:	Normbereich ($MW \pm 2s$)
P	:	Wahrscheinlichkeit
T-Wert	:	Signifikanz der Differenz zur Normalgruppe

I. PROBLEM

In der Rheoenzephalographie ist es trotz umfangreicher Bemühungen bisher nicht gelungen sichere Kriterien für die Unterscheidung zwischen den normalen und abnormen Kurven zu finden.

Im Labor für klinische Elektroenzephalographie der Universität München wurden deshalb in den Jahre 1967- 1968 etwa 150 Versuchspersonen untersucht, um eine Normalkurve von Gesunden zu erarbeiten. Die vorliegende Arbeit stützt sich hauptsächlich auf die Ergebnisse von MARKL (51). Es waren folgende Parameter mit den von MARKL (51) gefundenen Normalwerten und den klinischen Befunden zu vergleichen:

1. Korrigierte Amplituden
2. Gipfelzeiten
3. Relative Anstiegszeit zum ersten Gipfel
4. Relative Anstiegszeit zum Maximum
5. Formanalyse
6. Zeitliche Beziehung zwischen dem Auftreten des Amplitudenmaximums und der T-Welle des EKGs

Diese Parameter sollten hinsichtlich ihrer Häufigkeit und der Symmetrie über beiden Hemisphären untersucht, ferner die Normbereiche bestimmt und die Ergebnisse auf mögliche signifikante Unterschiede zu den von MARKL (51) gefundenen Normalwerten geprüft werden.

II. METHODE

Die Rheographie wurde nach Anfängen von MANN (50) 1937 im wesentlichen von KOEPPE (35), HOLZER und POLZER (15), HOLZER, POLZER und MARCO (14), NYBOER (60), POLZER und SCHUHFRIED (62), SCHUHFRIED (zit. n. 30), LECHNER und RODLER (44, 45, 46), MARKOVICH und NAMON (52) und LIFSZITZ (48) entwickelt und variiert. Für die Anwendung der Methode am Schädel führte JENKNER (21) die Bezeichnung Rheoenzephalographie ein.

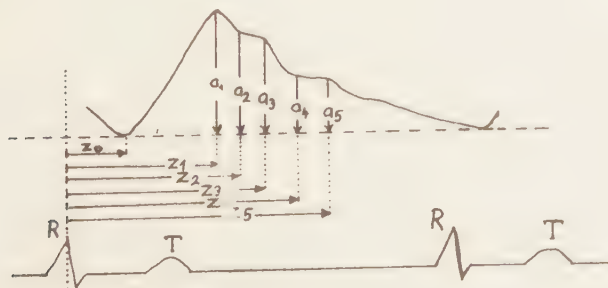
Zur Ableitung der hier untersuchten Rheoenzephalogramme verwendeten wir den Direktrheographen "Peripheromat". Apparative Einzelheiten finden sich bei GUTMANN (10, 11, 11 a). Mit diesem

Gerät mißt man eine Spannung, die dem Grundwiderstand entspricht, und Spannungsschwankungen, die der rheographischen Kurve entsprechen. Diese werden synchron für die linke und rechte Hemisphäre aufgezeichnet. Der Grundwiderstand lag im Bereich von $5\Omega - 20\Omega$; die Widerstandsschwankungen im Bereich von $1 - 25\text{ m}\Omega$.

Die Anlage der Abnehmeelektroden (EEG-Elektroden) erfolgte mit Hilfe einer EEG-Elektrodenhaube beidseitig temporal an der Haargrenze und retromastoidal, die der Stromgeber-Elektroden fronto-median und occipito-median.

Alle Ableitungen wurden im Liegen nach einigen Minuten Entspannung bei geschlossenen Augen geschrieben (EEG-Standardbedingungen). Der Grundwiderstand ließ sich vor Beginn der Ableitung an einer Skala des Peripheromat ablesen. Als Schreiber diente ein 3-kanaliges EKG-Gerät der Firma SCHWARZER. Die Eichung betrug durchweg $1\text{ mm} = 1\text{ m}\Omega$; die Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec . Neben dem Rheogramm wurde die II. EINTHOVEN'sche EKG-Ableitung mitgeschrieben, um den Zeitablauf der rheographischen Welle zur elektrischen Herzaktion in Beziehung setzen zu können.

Die vom Periphomat geschriebenen Kurven wurden einerseits mit Hilfe von Messungen andererseits der Form nach untersucht. Zwischen den Fußpunkten zweier Kurven wurde eine Verbindungslinie gezogen und diese als Null-Linie betrachtet, um die atemabhängigen Schwankungen des gesamten Kurvenverlaufes auszuschalten. Die Senkrechten durch die Wendepunkte ergaben im Schnittpunkt mit der Null-Linie auf der Ordinate die Amplituden (Eichung $1\text{ mm} = 1\text{ m}\Omega$) und auf der Abszisse die zeitlichen Abstände ($1\text{ mm} = 10\text{ msec}$) des jeweiligen "Gipfels" und "Tales" von der R.Zacke des EKGs. Als Bezeichnungen wurden folgende Symbole verwendet.:



Um Schwankungen innerhalb des Kurvenverlaufes eines Patienten auszuschließen, wurden jeweils 3-4 aufeinanderfolgende Kurven ausgemessen und die Werte gemittelt (Mittelwerte des Patienten). Die Summe dieser Mittelwerte dividiert durch die Anzahl der ausgewerteten Rheogramme ergab den Mittelwert der Gruppe bzw. aller Patienten. Für diese wurden jeweils die Standardabweichungen s berechnet.

Der Normbereich wurde als Mittelwert $MW \pm 2s$ definiert d.h. $p \leq 0,05$. Es sind damit 4,5 % der Werte außerhalb des Normbereiches zu erwarten. Diese Abgrenzung wird als ausreichend für die Biologie betrachtet (GEIGY Tab. 76).

Mittels des T-Testes wurde überprüft, ob die Mittelwerte, die von MARKL (51) an gesunden Versuchspersonen gefunden worden waren, sich signifikant von den an Patienten gefundenen unterscheiden.

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{(N_1-1)s_1^2 + (N_2-1)s_2^2}} \sqrt{N_1 + N_2 - 2} \sqrt{\frac{N_1 N_2}{N_1 - N_2}}$$

$\bar{x}_1$: Mittelwert der Normalgruppe

$\bar{x}_2$: Mittelwert der Patientengruppe

s^2 : Streuung

N : Anzahl

Freiheitsgrad: $N_1 + N_2 - 2$

Die ermittelten Werte wurden in Tab. I GEIGY (76) nachgeschlagen und wieder als Vertrauensgrenze $p \leq 0,05$ gewählt.

III. MATERIAL

Die Untersuchung erfolgte in der Zeit vom 18.6.1968- 4. 12. 1968 an der Neurologischen Klinik der Universität München. Dazu wurden 61 Patienten im Alter von 17-78 Jahren herangezogen. 28 der Untersuchten waren Männer, 33 Frauen; das Durchschnittsalter betrug 45,7 Jahre ($s = \pm 16,5$ Jahre); 4 Probanden wurden an zwei verschiedenen Tagen untersucht.

- Gruppe 1: Patienten mit raumfordernden Prozessen (n = 14)
5 Frauen, 9 Männer - Durchschnittsalter 44,1 Jahre.
Elf litten an bösartigen Tumoren, einer an Hirnmetastasen, einer an einer ausgedehnten traumatischen Impression und einer an einer pulsierenden Zyste.
- Gruppe 2: Patienten mit vaskulären Prozessen (n = 15)
10 Frauen, 5 Männer - Durchschnittsalter 58,4 Jahre.
Überwiegend lag eine generalisierte, zerebrale Arteriosklerose zugrunde (13 Fälle), einmal ein unklarer obliterierender Gefäßprozeß und ein Hippel-Lindau-Tumor.
- Gruppe 3: Patienten mit parenchymatösen Prozessen (n = 15)
5 Frauen, 10 Männer - Durchschnittsalter 45,1 Jahre.
Es handelte sich um vier Patienten, die an einem postkontusionellen Syndrom litten; zwei Rheogramme sind postoperativ (Z.n. Aneurismaresektion bei vorangegangener Blutung) geschrieben, zwei Patienten waren an einer Meningitis (chronisch, lymphocytäre Virus Meningitis, posttraumatische eitrige Meningitis) erkrankt, einer an einem entzündlichen Hydrocephalus internus. Bei vier Patienten lag eine Hirnatrophie vor.
- Gruppe 4: Patienten mit sonstigen Erkrankungen (n = 18 = 18 Patienten; drei wurden zweimal untersucht = 21 Rheogramme).
13 Frauen, 5 Männer - Durchschnittsalter 38,3 Jahre.
In diese Gruppe wurden Patienten aufgenommen, die zwar unter klinischen Symptomen litten wie Kopfschmerzen, Verhaltensstörungen oder Epilepsie, bei denen aber mit den üblichen Untersuchungsmethoden keine morphologischen Veränderungen nachzuweisen waren.
- Normalgruppe: Als Vergleichsgruppe dienten 50 gesunde Versuchspersonen, die MARKL (51) an zwei verschiedenen Tagen untersucht hatte. Die von ihm aus den rheoenzephalographischen Kurven seiner Probanden errechneten Mittelwerte verwendeten wir in dieser Arbeit als normale Vergleichsgrößen.

IV. ERGEBNISSE

1. Korrigierte Amplituden

MARKL (51) hatte festgestellt, daß eine lineare Abhängigkeit zwischen der Höhe des Grundwiderstandes und der Amplitudenhöhe besteht. Deshalb wurde von ihm vorgeschlagen, statt des absoluten Wertes in $m\Omega$ die dimensionslose Verhältniszahl aus gemessenem Widerstand zu Grundwiderstand $\frac{m\Omega}{\Omega}$ zu verwenden. In der vorliegenden Arbeit sind alle Amplituden als "korrigierte Amplituden" in dieser Art angegeben.

- a) Mittlere Amplituden für das gesamte Patientengut (s. Tab. 1 und 2)

Zunächst wurden die arithmetischen Mittelwerte $\bar{x}$ der Amplituden aller Rheogramme berechnet, ohne die zugrundeliegenden Erkrankungen der untersuchten Patienten zu berücksichtigen (Gruppe insgesamt), und diese den von MARKL an gesunden Probanden ermittelten gegenübergestellt:

- Im Mittel sind die rheographischen Amplituden der untersuchten kranken Probanden größer als bei gesunden.
- Im Gegensatz zur Normalgruppe wird das Amplitudenmaximum nicht schon im ersten Gipfel (a_1), sondern erst nach zwei niedrigeren Vorgipfeln bei a_3 erreicht.
- Die Amplitudenmaxima der linken und der rechten Hemisphäre sind im Mittel gleich groß. MARKL hatte bei seinen gesunden Probanden eine Erhöhung links gegenüber rechts gefunden. Die höhere mittlere Amplitude a_1 links gegenüber a_1 rechts könnte dem genannten Ergebnis MARKLs entsprechen.
- Die Streuung der Amplitudenmeßwerte und damit der Normbereich ist bei Patienten größer als bei Gesunden.
- Nach dem Maximum fallen die Amplituden bei den Patienten langsamer ab als bei der Normalgruppe. Die signifikanten Unterschiede ($p \leq 0,05$) zwischen den Amplitudenmittelwerten der Patienten und denen der Normalgruppe finden sich daher überwiegend im absteigenden Schenkel des Rheogramms.

Tab. 1

Korrigierte Amplituden: Arithmetische Mittelwerte der linken Hemisphäre mit Standardabweichung s, Normbereich (Mittelwert $\pm 2s$) und Signifikanz der Differenz zur Normalgruppe (MARKL 51)

	Mittelwert $\bar{x}$ (links)	Standard- abweichg. s	Normbereich		T-Wert Signifikanz d. Differenz
			Mittelw. + 2s	Mittelw. - 2s	
Normal- gruppe (MARKL 51)	$\frac{m}{n}$	$\pm$			
n = 50	0,88 0,82 0,72 0,50 0,42	+ 0,38 + 0,37 + 0,36 + 0,24 + 0,19	1,58 1,56 1,51 0,98 0,80	0,18 0,08 0,07 0,02 0,04	
Gruppe a anges.	1 0,82 2 0,85 3 0,90 4 0,73 5 0,61	+ 0,35 + 0,40 + 0,46 + 0,39 + 0,37	2,52 1,65 1,92 1,51 1,35	0,12 0,05 -0,02 -0,05 -0,13	1,04 0,43 1,73 4,40 4,32
n = 65					
Gruppe a 1	0,77	+ 0,39	1,55	-0,01	1,04
2	0,74	+ 0,40	1,54	-0,06	0,73
3	0,78	+ 0,42	1,62	-0,06	0,06
4	0,65	+ 0,42	1,49	-0,19	1,69
5	0,54	+ 0,41	1,36	-0,28	1,75
n = 14					
Gruppe a 2	1 0,84 2 0,96 3 1,09 4 0,82 5 0,73	+ 0,34 + 0,37 + 0,43 + 0,42 + 0,35	1,52 1,70 1,95 1,66 1,43	0,16 0,22 0,23 -0,22 0,03	0,39 0,31 2,95 4,33 5,11
n = 15					
Gruppe a 3	1 0,91 2 0,83 3 0,84 4 0,69 5 0,57	+ 0,38 + 0,44 + 0,47 + 0,38 + 0,36	1,63 1,71 1,78 1,46 1,29	0,19 -0,05 -0,10 -0,07 -0,15	0,26 0,17 0,49 2,51 2,40
n = 14					
Gruppe a 4	1 0,78 2 0,85 3 0,88 4 0,72 5 0,60	+ 0,33 + 0,41 + 0,48 + 0,39 + 0,36	1,44 1,66 1,84 1,50 1,32	0,12 0,03 -0,08 -0,06 -0,12	1,17 0,27 1,02 3,28 3,28
n = 21					

Signifikante T-Werte ($p \leq 0,05$) sind unterstrichen

Tab. 2

Korrigierte Amplituden: Arithmetische Mittelwerte der rechten Hemisphäre mit Standardabweichung s , Normbereich (Mittelwert $\pm 2 s$) und Signifikanz der Differenz zur Normalgruppe (MARKL 51)

		Mittelwert $\bar{x}$ (rechts)	Standard- abweichg.	Normbereich		T-Wert
		$\frac{m \cdot n}{N}$	s	Mittelw. $+ 2 s$	Mittelw. $- 2 s$	Signifikanz d.Differenz
Normal- gruppe (MARKL 51)	a 1	0,79	$\pm 0,25$	1,29	0,29	
	2	0,72	$\pm 0,25$	1,22	0,22	
	3	0,68	$\pm 0,26$	1,20	0,16	
	4	0,38	$\pm 0,22$	0,82	-0,06	
	n = 50	0,32	$\pm 0,17$	0,66	-0,02	
Gruppe insges.	a 1	0,78	$\pm 0,33$	1,44	0,12	0,0024
	2	0,82	$\pm 0,33$	1,48	0,16	<u>2,26</u>
	3	0,90	$\pm 0,41$	1,72	0,08	<u>4,26</u>
	4	0,68	$\pm 0,38$	1,44	-0,08	<u>6,28</u>
	n = 65	0,59	$\pm 0,34$	1,27	-0,09	<u>6,86</u>
Gruppe 1	a 1	0,80	$\pm 0,33$	1,46	0,14	0,12
	2	0,75	$\pm 0,25$	1,25	0,25	0,42
	3	0,81	$\pm 0,27$	1,35	0,27	1,68
	4	0,56	$\pm 0,23$	1,02	0,10	<u>2,44</u>
	n = 14	0,61	$\pm 0,19$	0,99	0,23	<u>5,71</u>
Gruppe 2	a 1	0,87	$\pm 0,41$	1,69	0,05	1,09
	2	0,97	$\pm 0,43$	1,83	0,11	<u>3,22</u>
	3	1,10	$\pm 0,54$	2,18	0,02	<u>4,93</u>
	4	0,85	$\pm 0,50$	1,85	-0,15	<u>6,19</u>
	n = 15	0,73	$\pm 0,51$	1,75	-0,29	<u>6,19</u>
Gruppe 3	a 1	0,82	$\pm 0,29$	1,40	0,24	0,45
	2	0,78	$\pm 0,31$	1,40	0,16	0,84
	3	0,84	$\pm 0,38$	1,60	0,08	<u>2,07</u>
	4	0,66	$\pm 0,37$	1,40	-0,08	<u>3,98</u>
	n = 14	0,57	$\pm 0,29$	1,15	-0,01	<u>4,80</u>
Gruppe 4	a 1	0,70	$\pm 0,29$	1,28	0,12	1,47
	2	0,79	$\pm 0,29$	1,37	0,21	1,06
	3	0,87	$\pm 0,37$	1,61	0,13	<u>2,77</u>
	4	0,63	$\pm 0,33$	1,29	-0,03	<u>4,19</u>
	n = 21	0,50	$\pm 0,28$	1,06	-0,06	<u>3,96</u>

Signifikante T-Werte ($p \leq 0,05$) sind unterstrichen

b) Mittlere Amplituden für die Patientengruppen (s. Tab. 1 und 2)

aa) Arithmetische Amplituden-Mittelwerte für Gruppe 1:

Raumfordernde Prozesse

- Die Mittelwerte der korrigierten Amplituden bei den Tumorpatienten sind kleiner als die Vergleichswerte der Gesunden. Es besteht eine Tendenz zu flachen Kurvenverläufen.
- Signifikante Unterschiede zu den Amplituden der Normalgruppe finden sich nur in zwei Meßpunkten (a_4 , a_5 rechts).
- Die Amplitudendifferenz zwischen linker und rechter Hemisphäre ist im Mittel nur geringfügig ($0,03 \frac{m}{\Omega}$). Vergleicht man dagegen die rheographischen Amplituden kontralateral und ipsilateral zum raumfordernden Prozeß, so findet man herdseitig eine mittlere Amplitudenverminderung um 10,3 %.

Tab. 3

	Amplitudenmittelwerte		Amplitudendifferenz
	$\bar{x}$ ipsilateral	$\bar{x}$ kontralateral	%
a_1	0,73	0,84	13,1 %
a_2	0,72	0,80	12,6 %
a_3	0,78	0,81	2,9 %
a_4	0,56	0,64	11,9 %
a_5	0,53	0,60	11,0 %
			Mittel 10,3 %

Betrachtet man die Rheogramme der untersuchten Patienten einzeln, läßt sich eine herdseitige Amplitudenverminderung nicht regelmäßig nachweisen: Bei 7 von 14 Patienten sind die Amplituden ipsilateral in allen Meßpunkten niedriger als kontralateral (Pat. Nr. 12, 17, 36, 41, 48, 56, 57); bei 3 Patienten verhält es sich umgekehrt: Ipsilateral kommt es zur Amplitudenerhöhung (Pat. Nr. 3, 30, 54); bei den restlichen 4 Patienten sind die Amplitudenverhältnisse wechselnd oder gleich groß. Ein Rückschluß von einer Amplitudenasymmetrie auf einen raumfordernden Prozeß ist nach diesen Ergebnissen nicht möglich.

bb) Arithmetische Amplitudenmittelwerte für Gruppe 2:
Vaskuläre Prozesse

- Bei den untersuchten Patienten, die an vaskulären Prozessen leiden, besteht eine deutliche Tendenz zu höheren Amplituden. Es finden sich in dieser Gruppe im Vergleich zu den anderen Patientengruppen und zum Normalkollektiv die höchsten Mittelwerte.
- Sieben (a_3, a_4, a_5 links; a_2, a_3, a_4, a_5 rechts) von 10 Amplitudenmeßpunkten weisen eine signifikante Differenz ($p \leq 0,05$) zu den entsprechenden Punkten der Normalkurve auf.
- Die mittlere Amplitudenasymmetrie im Maximum ist mit $0,01 \frac{m}{n}$ nur gering und weist keinen Bezug zur Klinik auf.
- Eine Beziehung zwischen Amplitudenhöhe und dem Schweregrad der Erkrankung kann nicht nachgewiesen werden.

cc) Arithmetische Amplitudenmittelwerte für Gruppe 3:
Parenchymatöse Prozesse

Die mittlere Amplitudenhöhe liegt zwischen den bei der Normalgruppe und den bei Gruppe 2 ermittelten Werten, d.h. die rheographischen Amplituden sind bei Patienten mit parenchymatösen Prozessen im Durchschnitt größer als bei gesunden Versuchspersonen.

- Eine Amplitudenasymmetrie besteht insofern, als die Mittelwerte der linken Hemisphäre das Maximum schon in a_1 (entsprechend gesunden Probanden) erreichen, rechts dagegen erst bei a_3 (entsprechend dem übrigen Patientenkollektiv).
- Zehn von 15 Patienten dieser Gruppe leiden an einem hemisphärem Prozeß. Die Mittelwerte der ipsi- und kontralateralen Ableitung sind der folgenden Tabelle zu entnehmen:

Tab. 4

	a_1	a_2	a_3	a_4	a_5
$\bar{x}$ ipsilateral	0,88	0,86	0,93	0,77	0,63
$\bar{x}$ kontralateral	0,77	0,75	0,90	0,75	0,63

Bildet man die Amplitudenmittelwerte auf der Herdseite, so erhält man hier größere als auf der Gegenseite. Im einzelnen Rheogramm findet man auch umgekehrte Verhältnisse, d.h. auch ipsilateral kann die größere Amplitude auftreten. Diagnostisch sind deshalb Amplitudenasymmetrien nicht verwertbar.

- Fünf (a_4 , a_5 links; a_3 , a_4 , a_5 rechts) von 10 Amplitudenmeßpunkten weisen eine signifikante Differenz ($p \leq 0,05$) zu den entsprechenden Punkten der Normalkurve auf.

dd) Arithmetische Amplitudenmittelwerte für Gruppe 4:

Patienten mit sonstigen Erkrankungen

- Die Amplituden im Rheogramm dieser Patienten sind wenig charakteristisch; die Mittelwerte entsprechen etwa denen des Gesamtkollektivs der Patienten. Dies ist insofern bemerkenswert, als bei dieser Patientengruppe klinisch keine organischen Veränderungen nachgewiesen worden waren. Man hätte erwarten können, daß die Auswertung der Rheogramme dieser Patienten einen Normalbefund ergibt. Abweichungen vom Normbereich treten aber etwa genauso häufig auf wie bei den anderen Patientengruppen (vgl. auch die folgenden Untersuchungsergebnisse).
- Es besteht nur eine geringe Amplitudenasymmetrie ($0,01 \frac{m}{\Omega}$) im Maximum, das beidseits bei a_3 erreicht wird.
- Fünf (a_4 , a_5 links; a_3 , a_4 , a_5 rechts) von 10 Amplitudenmeßpunkten weisen eine signifikante Differenz zu den entsprechenden Punkten der Normalkurve auf.
- Beziehungen zwischen klinischen und rheographischen Befunden lassen sich nicht aufzeigen.

c) Abweichungen der Amplitudenmeßpunkte vom Normbereich mit Berücksichtigung des Alters der Patienten

Die Zahl der Amplitudenmeßpunkte errechnet sich aus der Anzahl der Patienten, z.B. 65 mal 5 (a_1 bis a_5) mal 2 (linke und rechte Hemisphärenableitung). Der Normbereich ist jeweils der von MARKL an Gesunden berechnete (s. Tab. 1 und 2 oben).

Tab. 5

Abweichungen ($MW \pm 2 s$) der Amplituden-Meßpunkte der Patienten vom Normbereich der Normalgruppe (MARKL 51): Häufigkeit des Auftretens und Alter der zugehörigen Patienten.

Gruppe		A M P L I T U D E N M E ß P U N K T E				
		Total	außer- halb NB	ober- halb NB	unter- halb NB	inner- halb NB
Gruppe insges.	Anzahl n	650	109	108	1	541
	Prozent %	100	16,6	16,6	0,15	83,2
	Anzahl d. Rheogr.	65	29	28	1	36
	Prozent %	100	44,5	43,1	1,5	55,5
	L. alter (Jahre)	45,7	50,6	50,8	35	42,7
Gruppe 1	Anzahl n	140	17	17	--	123
	Prozent %	100	12,1	12,1	--	87,9
	Anzahl d. Rheogr.	14	6	6	--	8
	Prozent %	100	43	43	--	57
	L. alter (Jahre)	44,1	44,8	44,8	--	43,6
Gruppe 2	Anzahl n	150	32	32	--	128
	Prozent %	100	23	23	--	77
	Anzahl d. Rheogr.	15	7	7	--	8
	Prozent %	100	47	47	--	53
	L. alter (Jahre)	58,4	55,1	55,1	--	61,2
Gruppe 3	Anzahl n	150	26	26	--	124
	Prozent %	100	77	17	--	83
	Anzahl d. Rheogr.	15	6	6	--	9
	Prozent %	100	40	40	--	60
	L. alter (Jahre)	45,1	56,2	56,2	--	37,5
Gruppe 4	Anzahl n	210	34	33	1	176
	Prozent %	100	16,5	15,7	0,8	83,5
	Anzahl d. Rheogr.	21	10	9	1	11
	Prozent %	100	47,5	43	4,7	52,5
	L. alter (Jahre)	38,3	45,8	47,0	35	28,2

Zusammenfassung Tab. 5: Abweichung der Amplitudenmeßpunkte

- Die relativ meisten Abweichungen vom Normbereich betreffen Gruppe 2 (vaskuläre Prozesse). Dies Ergebnis war zu erwarten, da bei diesen Patienten eine Neigung zu hohen Amplituden im Rheogramm besteht.
- Es wird in Tab. 5 eine Altersabhängigkeit deutlich, insofern, als ältere Patienten den Normbereich häufiger überschreiten als jüngere. Die ersten liegen im Mittel 4,9 Jahre über dem Altersdurchschnitt aller Patienten (45,7 Jahre $\pm$ 16,5), letztere um 3,0 Jahre darunter. Daraus kann geschlossen werden, daß für die Ursache der Abweichungen nicht nur fest umschriebene Krankheitsprozesse eine Rolle spielen, sondern auch diffuse, klinisch schwer abgrenzbare Altersprozesse. Entsprechend dazu zeigen Rheogramme der Gruppe 2 besonders häufig Abweichungen.

Die bisherigen Ergebnisse der Amplituden-Auswertung seien noch einmal kurz zusammengefaßt:

- Die Mittelwerte der rheographischen Amplituden bei den untersuchten Patienten unterscheiden sich von denen gesunder Probanden. Da jedoch die statistische Streuung der Werte bei den Kranken noch größer ist als bei den Gesunden, überschneiden sich die Normbereich für beide Vergleichsgruppen so, daß aufgrund von Amplitudenmessungen das einzelne Rheogramm nicht sicher als "normal" oder "pathologisch" klassifiziert werden kann.
- Statistisch signifikante Unterschiede zwischen den arithmetischen Mittelwerten der rheographischen Amplituden von kranken und gesunden Probanden finden sich überwiegend im abfallenden Schenkel des Rheogrammes. Aufgrund der vorliegenden Arbeit läßt sich nicht entscheiden, ob dies auf eine unterschiedliche Wahl der Meßpunkte in beiden Arbeiten zurückzuführen ist (eine solche Diskrepanz könnte sich daraus ergeben, daß die Wendepunkte im abfallenden Schenkel des Rheogrammes weniger markant ausgebildet sind) oder auf tatsächlich verwertbare Abweichungen.
- Statistische Abweichungen einzelner Amplituden, die über den Normbereich hinaus gehen, werden mit zunehmendem Alter häufiger gefunden. Sie treten am häufigsten in Gruppe 2 (vaskuläre Prozesse) auf, was auf den Zusammenhang zwischen Lebensalter und Gefäßveränderungen hinweist.

- Bei Patienten mit raumfordernden Prozessen findet man im Mittel aufseiten des Hemisphärenprozesses eine Amplitudenverminderung gegenüber der kontralateralen Seite; im Einzelfall gibt es jedoch Ausnahmen.
- Die rheographischen Amplituden bei Patienten mit vaskulären Prozessen sind signifikant größer als bei gesunden Versuchspersonen.
- Die Amplitudenmessung bringt bei den Rheogrammen der Gruppe 3 (parenchymatöse Proz.) und Gruppe 4 (sonstige Erkrankungen) keine diagnostisch verwertbaren Merkmale.

d) Relative Amplituden

Um das unterschiedliche Verhältnis, das die mittleren Amplituden bei Kranken und Gesunden zueinander bilden, zu verdeutlichen, wurden die relativen Amplituden berechnet ($a_1 = 100 \%$). Die Ergebnisse sind der Tab. 6 und den Abb. 1 - 8 zu entnehmen.

- Bei gesunden Probanden fallen die rheographischen Amplituden vom Maximum in a_1 kontinuierlich ab mit einem größeren Sprung von etwa 30 % zwischen a_3 und a_4 ("Inzisur"). Im Mittel hat die Amplitude a_5 nur noch etwa 50 % der Höhe von a_1 . Die rheographischen Amplituden der rechten Hemisphärenableitung nehmen etwas schneller an Größe ab als die der linken.
- Beim Gesamtkollektiv der Patienten wird das Maximum der mittleren rheographischen Amplituden nicht in a_1 , sondern in a_3 erreicht. Das Maximum der rechten Hemisphärenableitung ist im Mittel um 11,9 % höher (im Verhältnis zu a_1) als das der linken. Ansonsten sind die Amplitudenverhältnisse untereinander denen der Normalgruppe ähnlich, insbesondere findet sich wieder die Inzisur zwischen a_3 und a_4 .
- Die Streuung der Werte ist erwartungsgemäß größer als bei der Normalgruppe.
- Der Abfall vom Maximum zur Nulllinie erfolgt langsamer als bei der Normalgruppe: im Mittel hat die Amplitude a_5 noch 70-80 % der Höhe von a_1 .
- Die Amplitudenverhältnisse im Rheogramm von Patienten der Gruppe 1 (raumfordernde Proz.) entsprechend kontralateral denen der Normalgruppe ($a_1 = \text{Maximum}$), ipsilateral dem pathologischen Bild des gesamten Patientenkollektivs ($a_3 = \text{Maximum}$).

Tab. 6

Relative Amplituden: Mittelwerte der korrigierten Amplituden $a_2 - a_5$ bezogen auf $a_1 = 100\%$ der linken und rechten Hemisphären-ableitung.

		Linke Hemisphäre		Rechte Hemisphäre	
		Mittelwert der Relat.Ampl.	Standard- abweichg.	Mittelwert der Relat.Ampl	Standard- abweichg.
		%	S	%	S
Normal- gruppe (MARKL51)	a1	100,0 %	--	100,0 %	--
	2	93,5 %	+ 15,5	92,5 %	+ 19,0
	3	88,0 %	+ 25,5	86,0 %	+ 25,0
	4	59,0 %	+ 30,0	49,0 %	+ 30,5
	5	52,0 %	+ 28,5	41,0 %	+ 30,0
Gruppe insges.	a1	100,0 %	--	100,0 %	--
	2	104,8 %	+ 14,6	106,2 %	+ 23,2
	3	110,8 %	+ 40,8	122,7 %	+ 47,0
	4	78,2 %	+ 43,4	87,3 %	+ 40,6
	5	70,7 %	+ 36,8	77,9 %	+ 25,6
Gruppe 1	a1	100,0 %	--	100,0 %	--
	2	95,3 %	+ 39,2	100,6 %	+ 11,1
	3	104,3 %	+ 32,0	109,9 %	+ 34,1
	4	66,8 %	+ 41,4	83,9 %	+ 29,6
	5	64,7 %	+ 33,4	78,3 %	+ 22,1
Gruppe 2	a1	100,0 %	--	100,0 %	--
	2	116,8 %	+ 22,8	116,2 %	+ 22,6
	3	135,0 %	+ 46,7	138,6 %	+ 47,3
	4	102,1 %	+ 47,4	104,4 %	+ 48,1
	5	83,9 %	+ 47,0	92,9 %	+ 56,7
Gruppe 3	a1	100,0 %	--	100,0 %	--
	2	87,8 %	+ 30,5	96,4 %	+ 26,1
	3	88,2 %	+ 39,5	106,8 %	+ 51,7
	4	59,5 %	+ 37,7	78,3 %	+ 42,9
	5	56,4 %	+ 28,5	69,1 %	+ 38,2
Gruppe 4	a1	100,0 %	--	100,0 %	--
	2	103,1 %	+ 26,2	110,0 %	+ 16,1
	3	112,8 %	+ 40,6	133,2 %	+ 46,2
	4	80,5 %	+ 52,4	83,5 %	+ 38,2
	5	74,4 %	+ 34,4	70,7 %	+ 19,9

Abb. 1 - 8

Mittlere Relative Amplituden ($a_1 + a_5 + a_1 = 100\%$) ;
Linke und rechte sowie ipsi- und kontralaterale Hemisphären-
ableitung mit Standardabweichung.

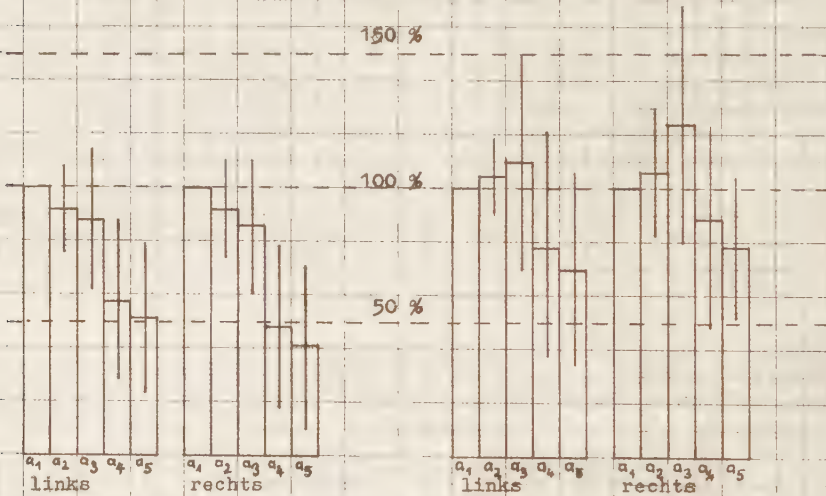


Abb. 1: Normgruppe

Abb. 2: Gruppe insgesamt (1-4)

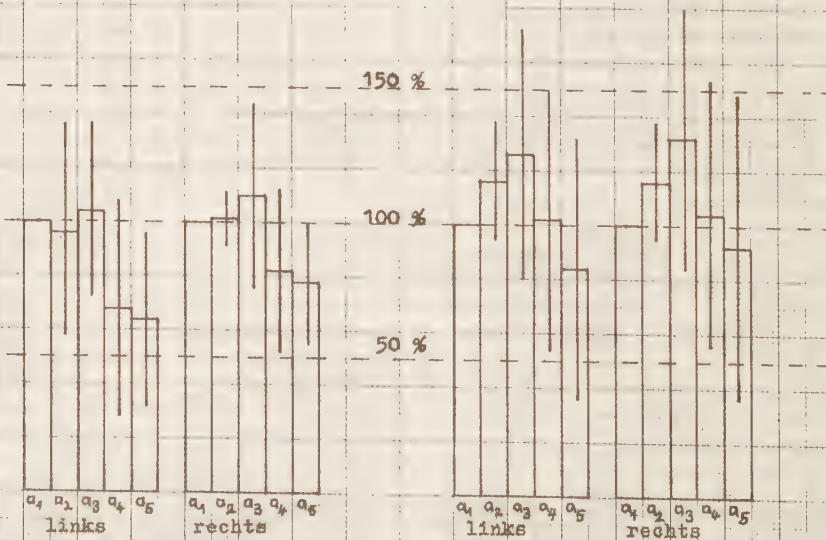


Abb. 3: Gruppe 1
Krankeförmige Proz.

Abb. 4: Gruppe 2
Vaskuläre Proz.

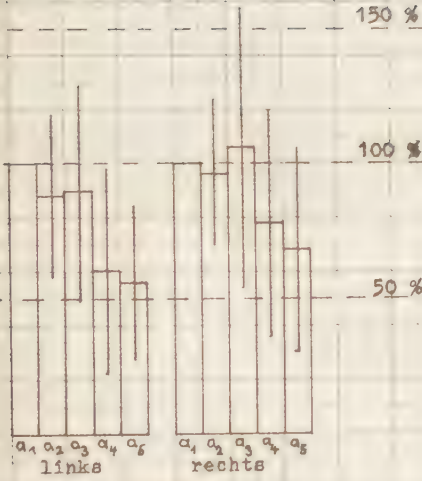


Abb.5: Gruppe 3
Parenchym. Proz.

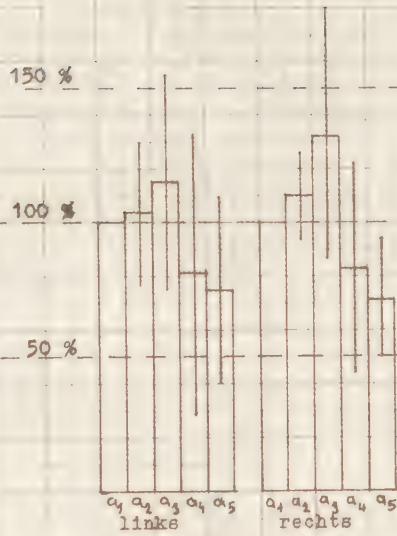


Abb.6: Gruppe 4
Sonstige

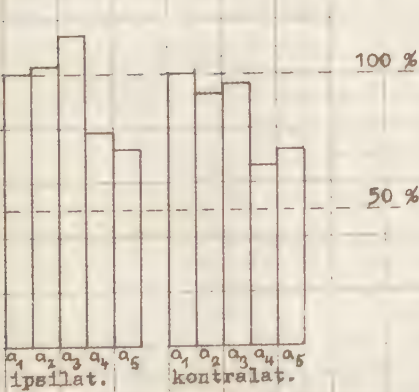


Abb.7: Gruppe 1
Baumfordernde Proz.

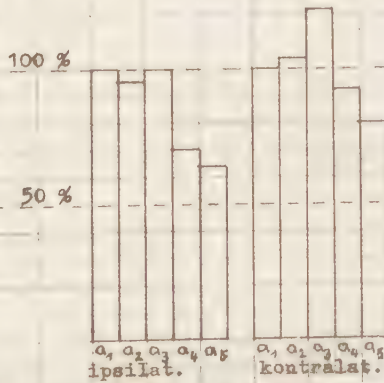


Abb.8: Gruppe 3
Parenchym. Proz.

- Bei Patienten der Gruppe 2 (vaskuläre Proz.) ist die Amplitude a_1 relativ am niedrigsten; das Maximum wird beidseits in a_3 erreicht (etwa 135 % von a_1), und a_5 ist relativ noch am höchsten (vgl. Tab. 6 und Abb. 4).
- Im Rheogramm von Patienten der Gruppe 3 (parenchymatöse Proz.) finden sich umgekehrte Verhältnisse wie bei Gruppe 1: auf der Herdseite zeigen die Amplituden normale Verhältnisse zueinander (a_1 = Maximum), auf der Gegenseite pathologische (a_3 = Maximum).
- Diejenigen Patienten, bei denen a_1 = Maximum ist, sind im Mittel jünger, als diejenigen, bei denen a_3 = Maximum.

Tab. 7

Lebensalter und Amplitudenmaximum

	Durchschnittliches Lebensalter derjenigen Patienten, bei denen:	
	a_1 gleich Maximum	a_1 ungleich Maximum
Gruppe 1	42,2 Jahre	63,0 Jahre
Gruppe 2	61,5 Jahre	66,0 Jahre
Gruppe 3	39,8 Jahre	46,4 Jahre
Gruppe 4	30,4 Jahre	40,2 Jahre

- Der von uns als pathologisch gewertete Amplitudenverlauf mit a_3 als Maximum scheint weniger auf umschriebene, lokalisierbare Defekte hinzuweisen, als vielmehr ein Zeichen für Gefäßveränderungen zu sein, wie sie im höheren Alter auftreten.

2. Gipfelzeiten

Die arithmetischen Mittelwerte der Gipfelzeiten, die Abweichungen der Zeitmeßpunkte vom Normbereich mit Berücksichtigung des Lebensalters und die relativen Gipfelzeiten sind den Tab. 8, 9, 10, 11 und 12 zu entnehmen.

2. Gipfelzeiten

Tab. 8

Gipfelzeiten: Arithmetische Mittelwerte der linken Hemisphären-ableitung mit Standardabweichung s, Normbereich MW $\pm$ 2s und Signifikanz der Differenz zur Normalgruppe (MARKL)

	Mittelw. links $\bar{x}$ msec	Standard- abweichg. S	Normbereich		T-Wert Signifi- kanz der Differenz
			Mittelw. + 2s	Mittelw. - 2s	
Normal- gruppe (MARKL = 1)	0	126,4	159,9	93,9	
	1	222,8	260,9	184,8	
	2	293,9	341,9	245,9	
	3	371,5	420,5	322,5	
	4	452,0	507,5	397,0	
	5	559,0	623,0	493,0	
Gruppe insgesamt	0	126,0	162,8	89,2	0,33
	1	211,4	272,4	150,4	<u>2,95</u>
	2	277,3	351,1	203,5	<u>3,40</u>
	3	352,0	442,0	262,0	<u>3,59</u>
	4	432,4	543,4	321,4	<u>2,99</u>
	5	527,2	678,3	377,5	<u>3,52</u>
Gruppe 1	0	129,3	171,1	87,5	0,49
	1	203,6	275,0	132,3	<u>3,11</u>
	2	272,3	357,7	186,9	<u>2,75</u>
	3	344,3	454,3	234,3	<u>3,21</u>
	4	424,2	534,2	294,2	<u>2,74</u>
	5	502,3	596,9	347,7	<u>4,74</u>
Gruppe 2	0	122,6	163,0	82,2	0,90
	1	212,0	287,6	156,4	<u>1,42</u>
	2	277,3	357,1	197,5	<u>2,26</u>
	3	352,0	461,6	241,4	<u>2,35</u>
	4	443,3	522,9	303,7	<u>1,88</u>
	5	535,3	704,7	306,9	<u>1,29</u>
Gruppe 3	0	118,0	152,8	83,3	1,93
	1	205,7	245,5	165,3	<u>2,13</u>
	2	272,3	331,9	211,7	<u>2,37</u>
	3	350,0	442,6	256,4	<u>2,75</u>
	4	421,3	537,7	304,7	<u>2,57</u>
	5	508,0	649,0	367,0	<u>4,20</u>
Gruppe 4	0	131,9	160,7	103,1	1,29
	1	220,0	297,9	152,2	<u>1,32</u>
	2	284,0	357,6	210,4	<u>1,53</u>
	3	358,0	415,2	242,0	<u>2,14</u>
	4	437,0	503,3	371,7	<u>2,28</u>
	5	552,0	679,5	426,5	<u>0,54</u>

Signifikante T-Werte ($p \leq 0,05$) sind unterstrichen.

Tab. 9

Gipfelzeiten: Arithmetische Mittelwerte der rechten Hemisphären-
ableitung mit Standardabweichung s, Normbereich MW $\pm$ 2s und Signi-
fikanz der Differenz zur Normalgruppe (MARKL)

		Mittelw. rechts $\bar{x}$ msec	Standard- abweichg. S	Normbereich		T-Wert Signifi- kanz der Differenz
				Mittelw. + 2s	Mittelw. - 2s	
Normal- gruppe (MARKL 51)	z 0	124,5	+ 16,5	157,5	91,5	
	1	227,6	+ 22,0	271,6	183,6	
	2	294,9	+ 28,0	350,9	238,9	
	3	369,8	+ 28,3	426,8	312,8	
	4	453,1	+ 31,0	515,1	391,1	
	5	607,1	+ 39,5	686,1	528,1	
Gruppe insgesamt	z 0	122,0	+ 18,1	158,3	85,7	0,91
	1	210,0	+ 37,6	285,2	134,8	<u>3,75</u>
	2	271,3	+ 48,9	369,1	173,5	<u>3,89</u>
	3	341,5	+ 59,1	459,7	223,3	<u>4,11</u>
	4	424,5	+ 64,4	553,3	295,7	<u>3,79</u>
	5	522,5	+ 82,8	688,1	356,9	<u>3,67</u>
Gruppe 1	z 0	121,4	+ 19,9	161,2	81,6	0,63
	1	203,6	+ 40,5	284,6	122,6	<u>3,39</u>
	2	273,1	+ 54,1	381,3	164,9	<u>2,32</u>
	3	335,7	+ 59,1	453,9	217,5	<u>3,56</u>
	4	429,2	+ 70,3	569,8	288,6	<u>2,13</u>
	5	528,5	+ 88,3	705,1	351,9	<u>2,11</u>
Gruppe 2	z 0	118,6	+ 18,1	154,8	82,4	1,26
	1	210,1	+ 33,3	276,7	143,5	2,58
	2	275,3	+ 48,5	372,3	178,3	<u>2,26</u>
	3	352,0	+ 64,3	480,6	223,4	1,84
	4	436,0	+ 81,8	599,6	272,4	1,51
	5	532,6	+ 101,1	734,8	330,4	1,78
Gruppe 3	z 0	116,6	+ 16,3	149,2	84,0	1,72
	1	207,9	+ 41,4	285,7	120,1	<u>3,46</u>
	2	262,3	+ 55,9	374,1	150,5	<u>3,43</u>
	3	322,0	+ 65,6	433,2	210,8	<u>5,22</u>
	4	393,6	+ 53,7	500,0	286,2	<u>5,89</u>
	5	478,0	+ 64,5	607,0	349,0	<u>6,65</u>
Gruppe 4	z 0	128,6	+ 17,4	163,4	93,8	1,02
	1	219,0	+ 36,7	292,4	145,6	1,42
	2	272,9	+ 44,1	361,1	184,7	<u>2,87</u>
	3	351,9	+ 58,0	467,9	235,9	<u>2,12</u>
	4	434,0	+ 61,0	536,0	332,0	<u>2,23</u>
	5	543,3	+ 69,4	682,1	404,5	1,32

Signifikante T-Werte ($p \leq 0,05$) sind unterstrichen.

Tab. 10

Abweichungen ($MW \pm 2s$) der Zeitmeßpunkte der Patienten vom Normbereich der Normalgruppe (MARKL 51): Häufigkeit des Auftretens und Alter der zugehörigen Patienten.

Gruppe		ZEITMESSPUNKTE				
		Total	außerhalb NB	oberhalb NB	unterhalb NB	innerhalb NB
Gruppe insges. (1-4)	Anzahl n	780	202	45	157	578
	Prozent %	100	26	5,8	20,2	74
	Anzahl d. Rheogr. Prozent %	69	91	11	40	14
Gruppe 1	Prozent %	100	78,5	17	61,5	21,5
	L. alter (Jahre)	45,7	47,6	47,3	45,7	40,8
Gruppe 2	Anzahl n	168	32	1	31	136
	Prozent %	100	19	0,6	18,4	81
	Anzahl d. Rheogr. Prozent %	14	10	1	9	4
Gruppe 3	Prozent %	100	71,5	7	64,5	28,5
	L. alter (Jahre)	44,1	42,5	26	44,4	48,2
Gruppe 4	Anzahl n	120	60	21	39	120
	Prozent %	100	33,3	11,7	21,6	66,6
	Anzahl d. Rheogr. Prozent %	15	13	3	10	2
Gruppe 5	Prozent %	100	86,8	20	88,5	13,5
	L. alter (Jahre)	53,1	53,6	64,7	61,9	37,4
Gruppe 6	Anzahl n	120	63	8	55	117
	Prozent %	100	35	4,4	30,6	65
	Anzahl d. Rheogr. Prozent %	15	14	2	12	1
Gruppe 7	Prozent %	100	93,5	13,5	80	6,5
	L. alter (Jahre)	45,1	49,1	62,0	47,6	19
Gruppe 8	Anzahl n	292	47	15	32	208
	Prozent %	100	18,5	5,9	12,6	81,5
	Anzahl d. Rheogr. Prozent %	21	12	5	9	7
Gruppe 9	Prozent %	100	67	24	43	33
	L. alter (Jahre)	39,3	37,4	46,8	37,9	40

Tab. 11

Relative Gipfelzeiten: Mittelwerte der Gipfelzeiten $z_1 - z_5$ bezogen auf $z_0 = 1$ der linken und rechten Hemisphärenableitung sowie der ipsilateralen und der kontralateralen zu einem Herdprozeß.

Gruppe	Ableitg.	z_0	z_1	z_2	z_3	z_4	z_5
Normalgruppe	links	1,0	1,8	2,3	2,9	3,6	4,4
	rechts	1,0	1,7	2,4	3,0	3,6	4,9
Gr.insg. (1-4)	links	1,0	1,7	2,2	2,8	3,4	4,2
	rechts	1,0	1,7	2,2	2,8	3,5	4,3
Gruppe 1	links	1,0	1,6	2,1	2,7	3,3	3,9
	rechts	1,0	1,7	2,2	2,8	3,5	4,3
	ipsil.	1,0	1,6	2,2	2,7	3,4	4,1
	kontral.	1,0	1,6	2,2	2,7	3,4	4,1
Gruppe 2	links	1,0	1,7	2,3	2,8	3,6	4,4
	rechts	1,0	1,8	2,3	3,0	3,7	4,5
Gruppe 3	links	1,0	1,8	2,3	3,0	3,6	4,3
	rechts	1,0	1,7	2,2	2,7	3,4	4,1
	ipsil.	1,0	1,7	2,1	2,7	3,3	4,0
	kontral.	1,0	1,7	2,2	2,8	3,4	4,0
Gruppe 4	links	1,0	1,7	2,2	2,7	3,3	4,2
	rechts	1,0	1,7	2,1	2,7	3,4	4,2

Tab. 12

Gipfelzeiten: Arithmetische Mittelwerte der ipsi- und kontralateralen Hemisphärenableitung zu einem Herdprozeß (msec)

	Gruppe 1		Gruppe 3	
	ipsil.	kontral.	ipsil.	kontral.
z_0	126	124	122	114
z_1	207	200	204	191
z_2	273	272	262	248
z_3	337	343	332	318
z_4	432	421	403	387
z_5	521	509	487	454

Die Auswertung der vorangegangenen Tabellen 8-12 ergibt folgendes:

- Der zeitliche Ablauf des Rheogrammes ist bei Patienten durchschnittlich schneller als bei Gesunden; z_5 wird früher erreicht.
- Der Auslenkungspunkt z_0 zeigt bei den Patienten in keinem Fall einen statistisch signifikanten Unterschied zu dem entsprechenden Punkt der Gesunden, z_1 bis z_5 dagegen meistens. Die absoluten Werte unterscheiden sich auch dann nur gering, wenn sich statistisch eine Differenz nachweisen läßt. Die Differenzen bewegen sich um die Meßgrenze im Millisekundenbereich. Die Streuung der Gipfelzeit ist bei den Patienten größer als beim Normalkollektiv.
- In Gruppe 1 und Gruppe 4 weichen weniger Punkte (19 %) vom Normbereich der Gesunden ab als bei Gruppe 2 (33 %) und Gruppe 3 (21 %).
- 78 % aller Abweichungen vom Normbereich unterschreiten den Normbereich, 22 % aller Abweichungen überschreiten ihn.
- Es läßt sich keine Beziehung zwischen Anzahl, Richtung und Größe der Abweichungen einerseits und dem klinischen Bild andererseits herstellen.
- Diejenigen Patienten, bei denen sich die Abweichungen vom Normbereich finden, sind durchschnittlich älter (47,6 Jahre) als diejenigen, bei denen sich keine Abweichungen finden (40,8 Jahre).
- Die Gipfelzeiten von Gruppe 1 (raumfordernde Prozesse) sind durch besondere Regelmäßigkeit (s. relative Gipfelzeiten, Tab. 10) und durch eine geringe Anzahl von Abweichungen gekennzeichnet. Gruppe 2 (vaskuläre Proz.): die Gipfelzeiten ähneln im aufsteigenden Schenkel des Rheogrammes den Vergleichswerten der Gesunden, im absteigenden Schenkel dagegen ist die Streuung besonders groß. Gruppe 3 (parenchymatöse Proz.) weist im Durchschnitt die schnellste Ablaufzeit auf ($a_5 = 478$ msec).
- Die Tabelle mit den relativen Gipfelzeiten zeigt, daß die Gipfelzeiten bei allen untersuchten Gruppen in sehr ähnlichen Verhältnissen zueinander stehen. Die Tendenz wird deutlich, daß z_5 durchschnittlich etwas früher erreicht wird als bei Gesunden; besonders ausgeprägt ist dies bei Gruppe 1 und Gruppe 3.

Auffällig ist weiterhin, daß einzig Gruppe 1 auf der Herd- und Gegenseite zum raumfordernden Prozeß völlig gleiche zeitliche Verhältnisse bietet, obwohl man gerade bei den Tumor-Patienten zeitliche Asymmetrie erwartet.

- Die Auswertung der relativen Gipfelzeiten erbringt keine Merkmale, die in deutlicher Beziehung zur Erkrankung des untersuchten Probanden stehen. Eine Unterteilung der Rheogramme in die Kategorien "normal" und "pathologisch" ist mit Hilfe der Messung der Gipfelzeit nicht möglich.

3. Relative Anstiegszeit

Unter Relativer Anstiegszeit soll diejenige Zeit verstanden werden die im Rheogramm vom Auslenken aus der Null-Linie bis zum Erreichen eines bestimmten Amplitudenpunktes (1. Gipfel oder Maximum) verstreicht und auf die Gesamtdauer einer Herzaktion bezogen ist. MARKL (51) gibt diese Formel an

$$s = \frac{z_1 - z_0}{RR} \%,$$

wobei s die Steigung ist. Da hiermit jedoch nicht die Steigerung im mathematischen Sinne errechnet wird, soll die Bezeichnung "Relative Anstiegszeit (RAZ)" eingeführt werden. Nach MARKL (51) liegt in Übereinstimmung mit AUINGER (2) der Normbereich zwischen 9 und 15 % mit einem Mittelwert bei 12 %.

Bei den von uns untersuchten Patienten wird das Amplitudenmaximum -im Gegensatz zu den Untersuchungen an gesunden Probanden (MARKL)- meist nicht im ersten Gipfel des Rheogrammes erreicht, sondern im allgemeinen erst im zweiten oder dritten Gipfel. Wir untersuchten deshalb getrennt die Relative Anstiegszeit zum ersten Gipfel (RAZ_{z1}) und zum Amplitudenmaximum (RAZ_{max}).

a) Relative Anstiegszeit zum ersten Gipfel (RAZ_{z1})

Die Ergebnisse der Berechnung sind in den Tabellen 13 und 14 wiedergegeben.

- Die Relative Anstiegszeit zum ersten Gipfel bei Patienten unterscheidet sich im Mittel nur unwesentlich von der Normalgruppe. Der Mittelwert beträgt bei Patienten knapp 12 %, bei gesunden Versuchspersonen 12 %.

- Eine statistisch signifikante Differenz zur Normalgruppe kann nur bei zwei Mittelwerten der Gruppe 1 (raumfordernde Proz.) nachgewiesen werden nämlich bei der linken Hemisphärenableitung und der kontralateralen zum raumfordernden Prozeß.

Tab. 13

Relative Anstiegszeit (RAZ_{z1}): Mittelwerte (MW) der linken und rechten Hemisphärenableitung mit Standardabweichung s und Signifikanz der Differenz (T-Wert) zum Normalwert ($12 \% \pm 3 \text{ MARKL } 51$)

Gruppe	RAZ _{z1} MW	s	Normbereich		T-Wert
			MW + 2s	MW - 2s	
<u>Linke Abltg.</u>					
Gruppe insgesamt (1-4)	11,49	<u>+3,57</u>	18,63	4,35	0,99
Gruppe 1	9,83	<u>+2,04</u>	13,91	5,75	<u>2,61</u>
Gruppe 2	11,79	<u>+2,84</u>	17,43	6,15	0,26
Gruppe 3	12,10	<u>+3,15</u>	18,40	5,80	0,12
Gruppe 4	11,97	<u>+4,87</u>	21,71	2,23	0,04
<u>Rechte Abltg.</u>					
Gruppe insgesamt (1-4)	11,84	<u>+3,22</u>	18,28	5,40	0,31
Gruppe 1	11,13	<u>+2,67</u>	17,27	4,99	1,01
Gruppe 2	11,99	<u>+2,71</u>	17,41	6,57	0,01
Gruppe 3	11,82	<u>+4,54</u>	20,90	2,74	0,20
Gruppe 4	12,21	<u>+4,56</u>	21,33	3,09	0,26

Signifikante T-Werte ($p \leq 0,05$) sind unterstrichen.

Tab. 14

Relative Anstiegszeit (RAZ_{z1}): Mittelwerte der ipsilateralen und der kontralateralen Ableitung zu einem Herdprozeß.

Gruppe	RAZ _{z1}	s	Normbereich		T-Wert
	MW %		MW + 2s	MW - 2s	
<u>Ipsilateral</u>					
Gruppe 1	10,59	+ 2,77	16,07	5,99	1,61
Gruppe 3	11,50	+ 1,90	15,30	7,70	0,46
Gruppe 1 + 3	11,03	+ 2,51	16,07	5,99	1,58
<u>Kontralateral</u>					
Gruppe 1	10,04	+ 2,64	15,32	4,76	<u>2,24</u>
Gruppe 3	9,96	+ 1,74	13,44	6,48	1,89
Gruppe 1 + 3	11,02	+ 2,91	16,84	5,20	1,56

Signifikante T-Werte ($p \leq 0,05$) sind unterstrichen.

- Alle Mittelwerte liegen innerhalb des von MARKL angegebenen Normbereichs von 9 und 15 %. Allerdings streuen auch hier wieder unsere Einzelwerte stärker als die der Normalgruppe.
- Wie aus Tabelle 15 zu ersehen ist, sagen die Mittelwerte wenig aus über die tatsächlichen Abweichungen der einzelnen Relativen Anstiegszeiten vom Normbereich.

Tab. 15

Abweichung der RAZ_{z1} vom Normbereich ($12 \% \pm 3$)

Gruppe	$RAZ_{z1} > 15 \%$	$RAZ_{z1} < 9 \%$
Gruppe 1 n = 14	Pat. Nr. 9, 12, 36 41, 48, 49, 50	Pat. Nr. 49, 52
Gruppe 2 n = 15	Pat. Nr. 62, 63	Pat. Nr. 5, 24, 37, 65
Gruppe 3 n = 15	Pat. Nr. 59, 64	Pat. Nr. 29, 39, 47, 53
Gruppe 4 n = 21	Pat. Nr. 1, 15, 16 20, 31	Pat. Nr. 13, 19, 25 26, 35, 38, 42

Obwohl die Mittelwerte der RAZ_{z1} fast der Norm entsprechen, liegen die Werte von 32 der insgesamt 65 Patienten (z.T. nur in einer Hemisphärenableitung) außerhalb des angegebenen Normbereichs. Es wird dadurch deutlich, daß sich die Über- und Unterschreitungen des Normbereiches etwa die Waage halten und dadurch den Mittelwert nicht wesentlich beeinflussen.

- Charakteristische Unterschiede der RAZ_{z1} zwischen den Patientengruppen bestehen nicht.
- Die in Tabelle 13 angegebenen Mittelwerte scheinen auch auf eine weitgehende Symmetrie der Relativen Anstiegszeiten in den beiden Hemisphärenableitungen eines Patienten hinzuweisen. Tatsächlich wird die Asymmetrie nur statistisch ausgeglichen. MARYL gibt eine zulässige Differenz (Asymmetrie) bis zu 2 % für gesunde Probanden an. Elf von seinen fünfzig Versuchspersonen (22 %) überschritten bei ihm diesen Wert. Aus der folgenden Tabelle 16 ist die mittlere Hemisphärendifferenz der Relativen Anstiegszeiten und die Häufigkeit mit der der Normbereich überschritten wird, für die einzelnen Patientengruppen zu übernehmen.

Tab. 16

Mittlere Amplitudenasymmetrie der RAZ_{z1}

Gruppe	Mittl. Asymmetrie der RAZ_{z1} li/re	Asymmetrie RAZ_{z1} li/re ≥ 2 %	
		Anzahl der Patienten	%
Gruppe 1: n = 14	2,3 %	7	50,0 %
Gruppe 2: n = 15	2,07 %	6	40,0 %
Gruppe 3: n = 15	1,95 %	5	33,0 %
Gruppe 4: n = 21	2,15 %	9	43,0 %
Gruppe 1 - 4 n = 65	2,12 %	27	41,5 %
Normgruppe n = 50	2,00 %	11	22,0 %

- Gruppe 1 (raumfordernde Proz.) weist die meisten (50 % der untersuchten Patienten) und größten Hemisphärenasymmetrien auf. Bei 7 von 14 Patienten tritt die größere RAZ_{z_1} in der Ableitung ipsilateral zum raumfordernden Prozeß auf, d.h. bezogen auf die Dauer einer Herzaktion verstreicht ipsilateral relativ mehr Zeit bis der erste Gipfel erreicht wird als kontralateral; bei 4 weiteren Patienten verhält es sich umgekehrt, während die Anstiegszeiten der restlichen 3 symmetrisch sind.
- Die Asymmetrien der RAZ_{z_1} der anderen Patientengruppen zeigen keine charakteristischen Merkmale.

Zusammenfassung:

- Mit Hilfe der RAZ_{z_1} läßt sich ein Rheoenzephalogramm nicht sicher den Kategorien "normal" oder "pathologisch" zuordnen.
- Wenn Asymmetrien der RAZ_{z_1} zwischen beiden Ableitungen auftreten, kann bei Tumorpatienten der Verdacht ausgesprochen werden, daß der Prozeß aufseiten der längeren Anstiegszeit liegt. Andererseits treten Asymmetrien der RAZ_{z_1} in ähnlichem Umfang und ähnlicher Häufigkeit bei diffusen Erkrankungen (z.B. zerebrale Gefäßsklerose) oder Erkrankungen ohne morphologisches Substrat (s. Gruppe 4) auf.

b) Relative Anstiegszeit zum Maximum (RAZ_{max})

Unter Relativer Anstiegszeit zum Maximum (RAZ_{max}) soll die Differenz aus der Gipfelzeit der maximalen Amplitude (z_{max}) und der Zeit z_0 dividiert durch die Gesamtdauer einer Herzaktion (RR) verstanden werden.

$$RAZ_{max} = \frac{z_{max} - z_0}{RR} \%$$

Bei gesunden Versuchspersonen ist $z_1 = z_{max}$.

Die Ergebnisse der Berechnung sind in den Tabellen 17 und 18 wiedergegeben.

- Die Mittelwerte der Relativen Anstiegszeit zum Maximum (RAZ_{max}) im Rheoenzephalogramm von Patienten unterscheiden sich deutlich von den gesunden Probanden: im Mittel wird das Amplituden

maximum bei unseren Patienten erst nach 22 % der Zeit einer Herzaktion erreicht, während dies bei Gesunden schon nach 12 % der Fall ist.

- Alle Patienten-Mittelwerte der RAZ_{max} unterscheiden sich signifikant von den Ergebnissen der Normalgruppe; keiner liegt auch nur annähernd im Normbereich der Normalgruppe (9 - 15 %).
- Aus der folgenden Tabelle 19 ist zu ersehen, in welchem Umfang die RAZ_{max} der einzelnen Patienten den Normbereich der Gesunden überschreiten.

Nur bei 21 der 65 Patienten liegt die RAZ_{max} bi- oder unilateral im Normbereich der Gesunden (9 - 15 %), während bei 48 Patienten der Normbereich überschritten wird, d.h. das Maximum wird in diesen Fällen im Verhältnis zur Dauer einer Herzaktion verspätet erreicht.

In den Rheogrammen der Gruppe 2 trifft diese Veränderung, mit 3 Ausnahmen, am regelmäßigsten auf. Die anderen weisen nicht so geschlossen das Merkmal der vergrößerten PAZ_{max} auf; bei ihnen kommen häufiger ein- oder beiseitig normale Anstiegszeiten vor.

- Die Asymmetrie der RAZ_{max} hat gegenüber derjenigen der RAZ_{z1} deutlich zugenommen. Die Differenz zwischen beiden Hemisphärenableitungen von mehr als 2 % tritt bei 63 % der untersuchten Patienten auf; im Mittel beträgt sie 4,78 %.

Tab. 17

Relative Anstiegszeit zum Maximum (RAZ_{max}): Mittelwerte (MW) der linken und rechten Hemisphärenableitung mit Standardabweichung s , Normbereich ($MW \pm 2s$) und Signifikanz der Differenz (T-Wert) zum Normalwert ($12\% \pm 3$, MARKL 51)

Gruppe	RAZ _{max}	s	Normbereich		T-Wert
	MW %		MW + 2s	MW - 2s	
<u>Linke Abltg.</u>					
Gruppe insgesamt (1-4)	22,31	9,97	42,25	2,37	<u>9,71</u>
Gruppe 1	19,68	9,23	38,14	1,22	<u>6,37</u>
Gruppe 2	26,13	9,30	44,73	7,53	<u>11,80</u>
Gruppe 3	19,88	10,87	41,62	-1,74	<u>6,00</u>
Gruppe 4	23,09	9,93	42,95	3,23	<u>9,41</u>
<u>Rechte Abltg.</u>					
Gruppe insgesamt (1-4)	22,15	9,81	41,77	2,53	<u>9,68</u>
Gruppe 1	18,67	8,93	36,53	0,81	<u>5,64</u>
Gruppe 2	24,80	9,57	43,94	5,66	<u>10,50</u>
Gruppe 3	20,87	8,40	37,67	4,07	<u>7,85</u>
Gruppe 4	23,43	11,21	45,85	1,01	<u>8,94</u>

Signifikante T-Werte ($p < 0,05$) sind unterstrichen

Tab. 18

Relative Anstiegszeit zum Maximum (RAZ_{max}) der ipsi- und kontralateralen Hemisphärenableitung zu einem Herdprozeß (%)

	Ipsilateral MW %	Kontralateral MW %
Gruppe 1	20,9	17,5
Gruppe 3	20,6	23,3

Tab. 19

Abweichungen der RAZ_{max} vom Normbereich

Gruppe	$RAZ_{max} > 15 \%$		$RAZ_{max} 5\% - 15 \%$		$RAZ_{max} < 9 \%$	
	bilat.	unilat.	bilat.	unilat.	bilat.	unilat.
Gruppe 1 n = 14	Pat. Nr. 3, 9, 17 36, 48, 52 56	Pat. Nr. 41, 49, 50	Pat. Nr. 30, 54, 57	Pat. Nr. 12, 52,	Pat. Nr.	Pat. Nr. 12, 41, 49 50
Gruppe 2 n = 15	Pat. Nr. 5, 14, 21 27, 37, 44 51, 55, 61 62, 63, 65	Pat. Nr. 28	Pat. Nr.	Pat. Nr. 24, 28, 43	Pat. Nr.	Pat. Nr. 24, 43
Gruppe 3 n = 14	Pat. Nr. 7, 8, 23 47, 59, 60 64	Pat. Nr. 39, 53	Pat. Nr. 32, 33, 40 46, 58	Pat. Nr. 29, 39	Pat. Nr.	Pat. Nr. 29, 53
Gruppe 4 n = 21	Pat. Nr. 1, 2, 4 6, 10, 13 15, 16, 18 20, 25, 26 34	Pat. Nr. 22, 31, 35	Pat. Nr. 11, 42, 45	Pat. Nr. 22, 21, 38	Pat. Nr. 19	Pat. Nr. 35, 38

Tab. 20

Mittlere Amplitudenasymmetrie der RAZ_{max}

Gruppe	Mittl. Asymmetrie der RAZ_{max} li/re	Asymmetrie RAZ_{max} li/re $> 2 \%$	
		Anzahl d. Pat.	%
Gruppe 1: n=14	5,05 %	8	57 %
Gruppe 2: n=15	6,37 %	13	87 %
Gruppe 3: n=14	4,63 %	9	66 %
Gruppe 4: n=21	3,63 %	11	52 %
Gruppe 1-4 n=65	4,78 %	41	63 %
Normalgruppe n=50	2,00 %	11	22 %

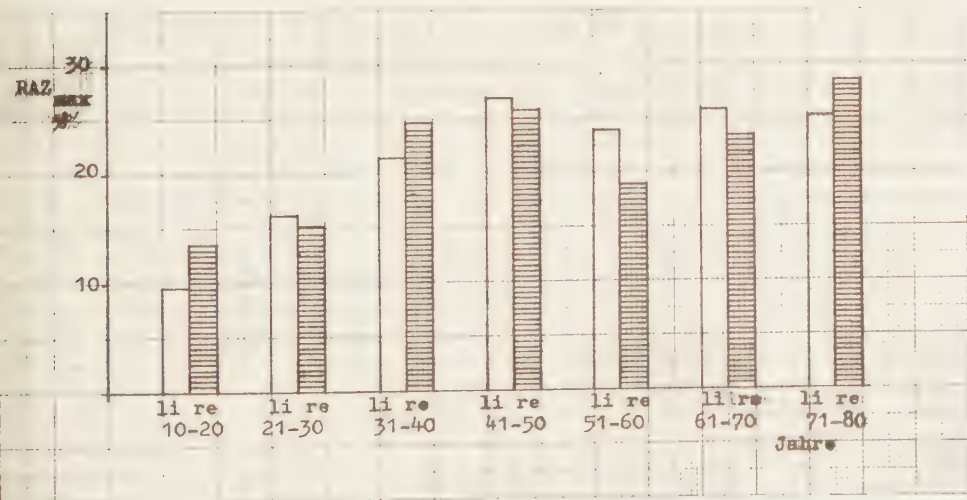
- Beachtenswert ist, daß bei 3 Patienten der Gruppe 1 die Hemisphärenasymmetrie so groß ist, daß in der ipsilateralen Ableitung der Normbereich über-, in der kontralateralen unterschritten wird (Pat. Nr. 41, Impression; Patient Nr. 49 und 50, beide Astrozytom). Aus diesem Befund läßt sich jedoch keine Verallgemeinerung bezüglich der Asymmetrien bei Tumor-Patienten ableiten (s. Tab. 19 z.B. Nr. 12: Astrozytom, herdseitige Verminderung der RAZ_{max}).
- In Gruppe 2 (vaskuläre Proz.) treten am häufigsten Asymmetrien der RAZ_{max} auf (87 % der Patienten); die zugrundeliegenden Erkrankungen, meist Zerebralsklerosen, bieten keine Erklärungsmöglichkeit hierfür.
- Dadurch, daß bei dem diffusen Prozeß einer zerebralen Gefäßsklerose und auch bei Patienten ohne nachweisbare organische Erkrankungen (s. Tab. 19, Gruppe 4) so häufig Asymmetrien rheographisch einen umschriebenen Prozeß (z.B. Tumor) zu lokalisieren.
- Auch in den Rheogrammen der Gruppe 3 (parenchymatöse Proz.) ist keine Beziehung zwischen den Asymmetrien der RAZ_{max} und den klinischen Befunden nachzuweisen. Insbesondere zeigen die 4 Patienten mit contusiones cerebri keine Merkmale, die man verallgemeinern könnte. Dreimal (Pat. Nr. 32, 33 und 58) liegt die RAZ_{max} beidseits im Normbereich, einmal ist sie kontralateral verlängert. (Pat. Nr. 53) (Vgl. hierzu auch die Diskussion V.)

Tab. 21 und Abb. 9

Mittelwerte der RAZ_{max} nach Altersgruppen für die linke und rechte Hemisphärenableitung

Altersgruppen Jahre	Anzahl n	Mittelwert d. RAZ_{max}	
		links	rechts
10 - 20	4	9,5 %	13,5 %
21 - 30	8	16,2 %	15,1 %
31 - 40	10	21,5 %	24,9 %
41 - 50	10	26,9 %	25,9 %
51 - 60	8	23,9 %	18,9 %
61 - 70	11	25,8 %	23,0 %
71 - 80	6	25,4 %	27,9 %

Abb. 9



Bis zum 5. Lebensjahrzent erkennt man eine deutliche Altersabhängigkeit der RAZ_{max} ; danach läßt sich eine solche Beziehung nicht mehr so eindeutig nachweisen. An einem größeren Patientengut müßte dies Ergebnis überprüft werden, da HECK und KOECKE (18) einen kontinuierlichen Anstieg bei 127 Patienten bis zum 10. Lebensjahr festgestellt hatten.

Schluffolgernd läßt sich aus den vorangegangenen Meßwerten folgendes feststellen:

- Die Relative Anstiegszeit zum 1. Gipfel (RAZ_{z1}) erbringt keine diagnostisch verwertbaren Ergebnisse.
- Die Relative Anstiegszeit zum Maximum (RAZ_{max}) ist das einzige durch Messung bzw. Berechnung gewonnene Kriterium, das sich in allen Mittelwerten der Patienten signifikant von den entsprechenden Werten bei gesunden Probanden unterscheidet. Eine RAZ_{max} von mehr als 20 % ist als pathologisch anzusehen.
- Hemisphärenasymmetrien sind häufig, eine Beziehung zu umschriebenen hemisphären Prozessen läßt sich jedoch nicht erkennen.
- Bei den untersuchten Patienten besteht eine Beziehung zwischen Lebensalter und RAZ_{max} . Mit zunehmendem Alter tritt das Maximum der Amplitude im Verhältnis zur Dauer einer Herzaktion später auf.

Die folgenden Abb. 10-15 zeigen die Ergebnisse der numerischen Auswertung. Die Mittelwertskurven der Untersuchungsgruppen sind getrennt für die linke und rechte bzw. ipsi- und kontralaterale Hemisphärenableitung dargestellt; zum Vergleich ist die von MARKL erarbeitete Normalkurve eingetragen.

MITTELWERTSKURVEN

Abb. 10:

INSGESAMT (GRUPPE 1-4)

links

$\frac{m \cdot \Omega}{\Omega}$

rechts

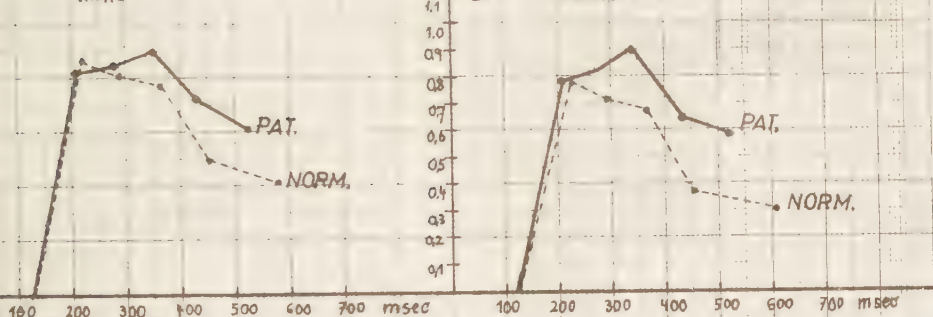


Abb. 11:

GRUPPE 1 (Raumfordernde Proz.)

links

$\frac{m \cdot \Omega}{\Omega}$

rechts

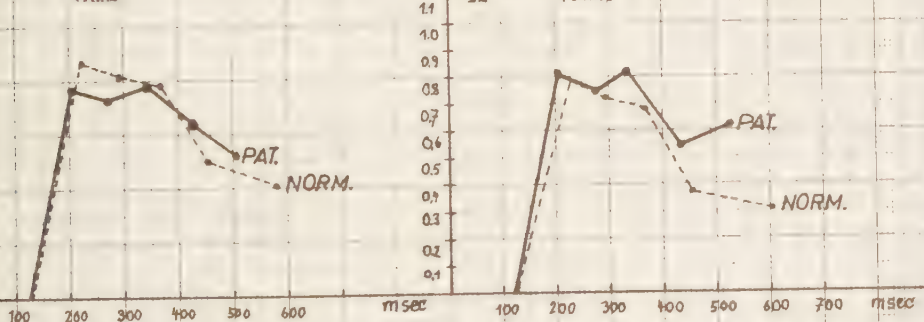


Abb. 12:

GRUPPE 2 (Vaskuläre Proz.)

links

$\frac{m \cdot \Omega}{\Omega}$

rechts

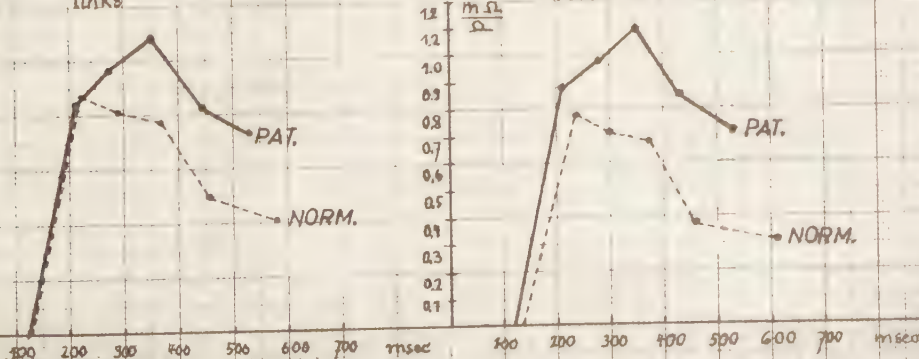


Abb. 13:

GRUPPE 3 (Parenchym. Proz)

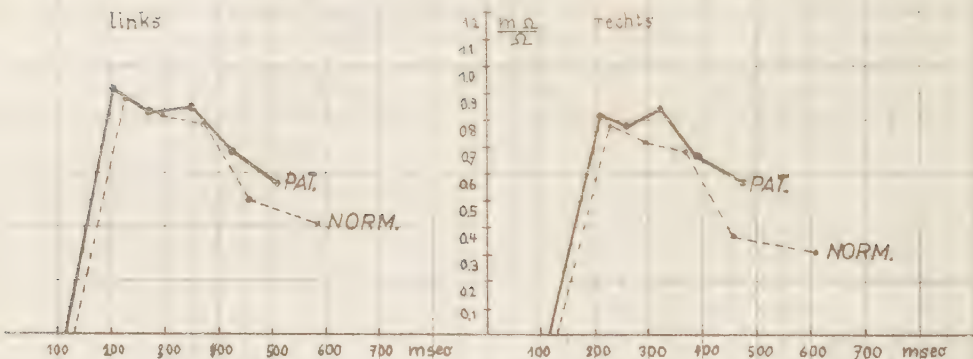


Abb. 14:

GRUPPE 4 (Sonstige)

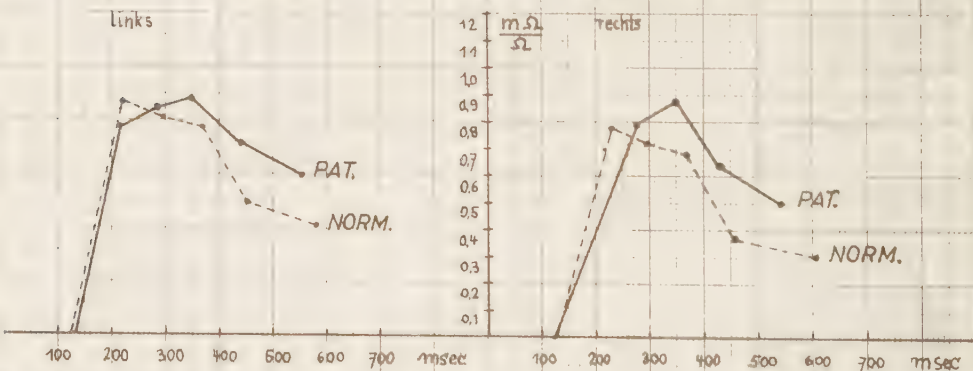
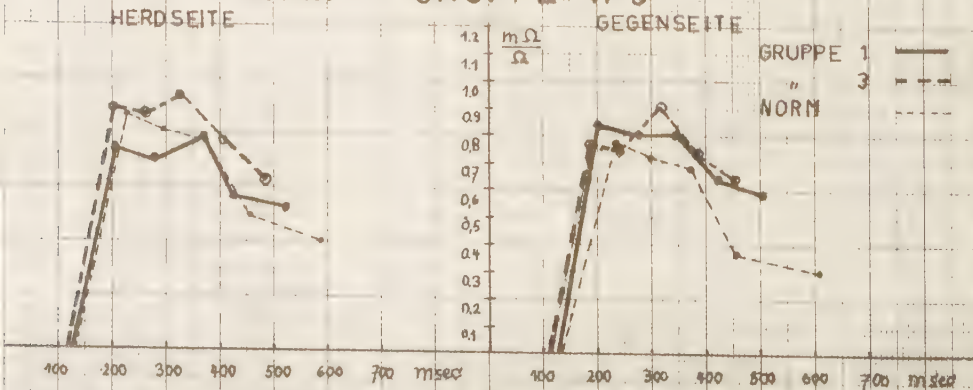


Abb. 15:

GRUPPE 1/3



5. Formale Auswertung

Die Formanalyse geht im Gegensatz zur numerischen Auswertung nicht von den Mittelwerten aus, sondern versucht von der einzelnen Kurve und ihren spezifischen Merkmalen her Unterschiede zwischen dem Rheogramm eines Gesunden und eines Kranken und auch zwischen denen der Krankheitsgruppen nachzuweisen. Es werden folgende Formtypen (FT) unterschieden:

Formtyp I:



Klassischer Kurventyp, bestimmt durch plötzliche steile Auslenkung, direkten Anstieg zum Maximum, wellenförmiger Abfall über 3-5 Gipfel bzw. Täler, wobei das deutlichste Tal (Inzisur) zwischen 2. und 3. Gipfel auftritt; kein Verweilen auf der Nulllinie, sondern sofortiger Wiederanstieg. Dieser FT wird bei der Mehrzahl der gesunden VPn gefunden (MARKL).

Formtyp II:



Vorgipfeltyp: zweiter Gipfel höher als erster, wobei eine Art Vorgipfel entsteht; im Übrigen treffen die gleichen Kriterien zu wie bei FT I.

Formtyp III:



Plateautyp: erster und zweiter Gipfel sind durch ein der Nulllinie annähernd paralleles, detailarmes Kurvenstück verbunden; dadurch entsteht ein plateau-artiges Bild; die Inzisur ist meist nur angedeutet.

Formtyp IV:



Rundbuckel-Typ: träge Auslenkung aus der Nulllinie; gemächlicher Anstieg zum kuppelförmigen Maximum; detailloser Abfall ohne deutliche Inzisur.

Formtyp V:



Vorzeitiger Abfall zur oder unter die Nulllinie entsprechend einer übermäßigen Inzision zwischen 2. und 3. Gipfel; weiterer Verlauf in der Nulllinie.

Formtyp VI:



Polymorpher Typ: es läßt sich kein gegliederter Verlauf erkennen.

Formtyp VII:

Amplitudendifferenzen: eine Amplitudenasymmetrie von mehr als 30 % (EISELE 6) wurde als Grenze gesetzt.

Formtyp VIII.

Extrem hohe Amplituden ($> 12,5 \frac{m}{s}$)

Formtyp IX:

Extrem kleine Amplituden ($< 0,5 \frac{m}{s}$)

In einem Rheogramm können mehrere Formtypen gefunden werden.

Auftreten der Formtypen

Tab. 21

Formale Auswertung Gruppe 1 : Raumfordernde Prozesse

Pat. Nr.	Geschlecht	Gesamt- widerstand	Alter	Diagnose	Lokalisation	Formtyp																		ver		nach	
						I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	I	I	I	I									
3	w	15	30	Cyste	x		x	x									i						x	x			
9	w	15	56	Glioblastom	x				i	k							x	x					x	x			
12	m	9	26	Astrozytom	x			x	x							k		x				x	x				
17	w	17	72	Subd. Blutung	x		x	x															x	x			
20	m	9	25	Stammhirntumor	x	1			k							1						x	x				
26	m	9	60	Metastasen	x				x	x																	
41	m	7	62	Impression	x		k			1	1					k											
48	w	10	45	Glioblastom	x					x	x																
49	w	10	31	Astrozytom	x	k								1								k	1				
50	m	5	57	Astrozytom	x		1			k													k				
52	m	8	32	Oligodendrogliom	x				1		k											k	1				
54	m	8	26	Kleinhirn sa.	x						1	k										x	x				
56	m	13	59	Astrozytom	x						k			1		k			x				x	x			
57	m	9	31	Oligodendrogliom	x	1			k								x	x				x	x				

Formale Auswertung Gruppe 2 : Vaskuläre Prozesse

5	w	15	39	Cerebralsklerose			x	x			x	x
14	w	11	65	Cerebralsklerose		x		x				x x
21	w	12	61	Cerebralsklerose		x	x					x x
24	m	13	78	Cerebralsklerose				x	x	x	x	x x
27	w	19	40	Cerebralsklerose		x		x				x x
28	w	12	71	Cerebralsklerose			x	x				x x
37	m	6	65	Cerebralsklerose	x					x	x x	x x
43	m	10	54	Hippel-Lindau Tumor			x	x				x x
44	w	15	58	Cerebralsklerose				x x			x x	x x
51	m	9	49	Cerebralsklerose	x			x				x x
55	w	10	61	Cerebralsklerose		x	x				x	x x
61	w	8	63	Cerebralsklerose			x	x			x x	x x
62	m	8	67	Cerebralsklerose				x x			x x	x x
63	w	11	72	Cerebralsklerose				x x			x	x
65	w	14	33	unklare Gefäßerkrankung				x x				x x

Fort. Formale Auswertung Gruppe 4 : Sonstige Erkrankungen

Geschlecht	Gesamt- widerstand	Alter	D i a g n o s e	L o k a l i s a t i o n	F o r m t y p																		v o r n a c h			
					I		II		III		IV		V		VI		VII		VIII		IX		I		I	
					l	r	l	r	l	r	l	r	l	r	l	r	l	r	l	r	l	r	l	r	l	r
♂	7	17	Epilepsie		x						x												x	x		
♀	17	42	Neurose				x	x																	x	x
♂	6	27	Stirnhirn-Syndrom						x					x			x							x	x	
♂	9	18	Epilepsie							x	x		x					x			x			x	x	
♂	8	20	Epilepsie				x				x		x					x					x			x
♀	13	41	endog. Depression					x	x															x	x	

l : links

r : rechts

x : Auftreten des Merkmals beidseitig bzw. kein lokalisierbarer Prozeß

i : Auftreten des Merkmals ipsilateral, d.h. aufseiten eines lokalisierbaren Prozesses

k : Auftreten des Merkmals gegenseitig, d.h. kontralateral zu einem lokalisierbaren Prozeß.

* : Zeitliche Beziehung des Amplitudenmaximums zur I-Welle des EKG's

Zusammenfassung der formalen Auswertung und Durchschnittsalter der Patienten, bei denen die Formtypen auftreten.

Tab. 22

Gruppe 1 : Raumfordernde Prozesse							
Formtyp	Häufigkeit des Auftretens Patienten n	% von n = 14 %	Beidseitig aufgetreten Patienten n	Einseitig aufgetreten Patienten n	kontra- lateral- aufgetreten	ipsilateral aufgetreten Patienten n	Durchschnitts- alter Jahre
I	4	28,5 %	-	-	2	2	38,8
II	3	22 %	2	-	-	1	53,0
III	7	50 %	2	-	3	2	41,9
IV	6	43 %	1	-	3	2	46,7
V	2	14 %	-	-	1	1	44,0
VI	2	14 %	-	-	-	2	45,0
VII	4	28,5 %	-	-	3	1	43,0
VIII	3	22 %	2	-	-	1	41,0
IX	2	14 %	2	-	-	-	42,5

Zusammenfassung der formalen Auswertung von Gruppe 2 und Durchschnittsalter der Patienten, bei denen die Formtypen auftreten.

Gruppe 2 : Vaskuläre Prozesse							
Formtyp	Häufigkeit des Auftretens Patienten	% n = 15 - 100%	Beidseitig aufgetreten Patienten	Einseitig aufgetreten Patienten	kontrala- teral aufgetreten Patienten	ipsilateral aufgetreten Patienten	Durchschnitts- alter Jahre
I	-	-	-	-	-	-	-
II	2	13,3 %	-	2	-	-	57,0
III	7	46,7 %	1	6	-	-	59,4
IV	11	73,3 %	5	6	-	-	55,4
V	1	6,7 %	1	-	-	-	78,0
VI	2	13,3 %	1	1	-	-	71,5
VII	1	6,7 %	-	1	-	-	39,0
VIII	7	46,7 %	4	3	-	-	60,7
IX	-	-	-	-	-	-	-

Zusammenfassung der formalen Auswertung von Gruppe 3 und Durchschnittsalter der Patienten, bei denen die Formtypen auftreten.

Gruppe 3 : Parenchymatöse Prozesse							
Formtyp	Häufigkeit des Auftretens Patienten	% n = 15 - 100 %	Beidseitig aufgetreten Patienten	Einseitig aufgetreten Patienten	kontrala- teral aufgetreten Patienten	ipsilateral aufgetreten Patienten	Durchschnitts- alter Jahre
I	5	33,3 %	2	1	1	1	39,4
II	5	33,3 %	2	1	2	-	43,0
III	3	20,0 %	-	1	1	1	56,6
IV	8	53,3 %	2	3	2	1	45,3
V	2	13,3 %	1	-	-	1	38,5
VI	2	13,3 %	1	1	-	-	39,0
V.I	5	33,3 %	-	4	-	1	48,0
VIII	7	46,7 %	3	2	1	1	51,4
IX	2	13,3 %	-	1	-	1	38,0

Zusammenfassung der formalen Auswertung von Gruppe 4 und Durchschnittsalter der Patienten, bei denen die Formentypen auftreten.

Gruppe 4 : Sonstige Erkrankungen

Formtyp	Häufigkeit des Auftretens Patienten n	% n = 21-100 %	Beidseitig aufgetreten Patienten n	Einseitig aufgetreten Patienten n	kontralateral aufgetreten Patienten n	ipsilateral aufgetreten Patienten n	Durchschnitts- alter Jahre
I	4	19 %	2	2	-	-	27,5
II	12	57 %	10	2	-	-	42,5
III	5	26 %	2	3	-	-	35,8
IV	9	43 %	1	8	-	-	42,4
V	3	14 %	-	3	-	-	19,6
VI	1	5 %	-	1	-	-	20,0
VII	4	19 %	-	4	-	-	34,2
VIII	6	29 %	3	3	-	-	53,6
IX	4	19 %	1	3	-	-	38,6

Zusammenfassung der formalen Auswertung aller Patientengruppen und Durchschnittsalter der Patienten, bei denen die Formentypen auftreten.

Formtyp	Häufigkeit des Auftretens Patienten n	% n = 65-100 %	Beidseitig aufgetreten Patienten n	Einseitig aufgetreten Patienten n	kontralateral aufgetreten Patienten n	ipsilateral aufgetreten Patienten n	Durchschnitts- alter Jahre
I	13	20,0 %	4	3	4	2	35,2
II	22	33,4 %	14	4	2	2	48,9
III	20	30,8 %	5	10	3	2	48,7
IV	34	52,3 %	9	15	6	4	47,5
V	8	12,3 %	2	3	1	2	37,7
VI	7	10,7 %	2	3	-	2	46,4
VII	14	21,5 %	-	8	3	3	42,8
VIII	23	35,3 %	12	8	1	2	53,3
IX	8	12,3 %	1	4	-	3	39,3

Beidseitig : Symmetrisch aufgetreten

Einseitig : Einseitiges Auftreten ohne einen lokalisierbaren Prozeß

Kontralateral : Kontralaterales Auftreten zu einem lokalisierbaren Prozeß

Ipsilateral : Ipsilaterales Auftreten zu einem lokalisierbaren Prozeß

Die Ergebnisse der formalen Auswertung sind in den vorausgegangenen Tabellen (21-22) wiedergegeben. Sie zeigen, daß sich der rheographische Kurvenverlauf der Patienten im allgemeinen von dem der Gesunden unterscheidet. Nur 4 (Pat. 11, 15, 33, 46) der 65 Kranken weisen keine formalen Anomalien auf; von diesen wiederum sind es nur 2 (Pat. 11 Epilepsie und Pat. 46 Pseudotumor cerebri), die auch bei der statistischen Auswertung keine Besonderheiten (Abweichungen vom Normbereich) bieten. Andererseits kann man bei 20 % aller Patienten einseitig eine klassische rheographische Kurve finden, wobei dann gegenseitig pathologische Formtypen vorliegen. Der häufigste Formtyp ist der Rundbuckel-Typ (FT IV), es folgen mit Abstand FT II und III und die Amplitudenasymmetrien.

Formale Auswertung Gruppe 1 (Raumfordernde Prozesse)

wie aus Tab. 29 und 30 ersichtlich tritt keines der Beurteilungskriterien als besonders charakteristisch für Gruppe 1 hervor. Zu erwarten wäre gewesen, daß sich auffällige, bei den verschiedenen Patienten oder Tumorarten wiederkehrende Hemisphärenasymmetrien in Beziehung zum Krankheitsprozess finden würden (EISELE 6). Die Vermutung bestätigt sich nur insofern, als 56 % der Formvarianten einseitig und nur 44 % beidseits symmetrisch auftreten. Dabei kann jedoch keine systematische Beziehung zur Klinik herausgearbeitet werden.

Bei 4 von 14 Patienten tritt einseitig (Pat. 30 und 57 ipsilateral Pat. 41 und 40 kontralateral) Kurventyp 1 auf; die Häufigkeit entspricht damit den Gruppen 3 und 4. Die Ableitung der jeweils anderen Hemisphäre ist bei den Pat. 30 (Stammhirntumor) und 41 (Impression) um 30 % überhöht (FT VII). Pat. 41 zeigt zusätzlich ipsilateral noch den deutlich pathologischen FT IV und im weiteren Verlauf einen Abfall unter die Nulllinie. Bei Pat. 57 (Oligodendrogliom) und 30 (Stammhirntumor) finden sich an formalen Besonderheiten gegenseitig plateauförmige Verläufe (FT III), die auch außerhalb des statistischen Normbereiches liegen. Noch auffälliger ist die Asymmetrie bei Pat. 49 (Astrozytom), der auf der Herdseite einen völlig atypischen, polymorphen Verlauf (FT IV) bietet, während auf der Gegenseite ein klassischer Kurvenverlauf zu verzeichnen war (s.o.).

Der Formtyp II (Vorgipfel-Typ) tritt nur bei 3 Patienten auf, davon 2 zweimal doppelseitig (Pat. 3 und 17) und einmal (Pat. 50) herdseitig; das ist weniger häufig als in Gruppe 3 und 4. Patient 3 (Cyste) zeigt auf der Seite des raumfordernden Prozesses asymmetrisch sehr hohe Amplituden (FT VIII), die auch den Normbereich überschreiten, während Pat. 17 (subdurale Blutung) keine weiteren Varianten bietet. Pat. 50 (Astrozytom) hat kontralateral einen plateauförmigen Verlauf (FT III). Dieser liegt auch - außer den oben erwähnten - bei den Rheogrammen der Patienten 9, 12, 36, 52 vor. In zwei Fällen (Pat. 9, Glioblastom; Pat. 52 Oligodendrogliom) ist kontralateral ein Rundbuckel-Typ (FT IV) zu verzeichnen; beim ersten noch zusätzlich eine deutliche Überhöhung der Amplituden (FT VIII) beidseitig. Symmetrisch tritt Formtyp III nur bei Pat. 12 (Astrozytom) und 36 (Metastasen) auf, wobei Pat. 12 zusätzlich eine Amplitudendifferenz um mehr als 30 % (FT VII) mit extremer Verminderung (FT IX) auf der Herseite zeigt, während das Rheogramm 36 ohne weitere Atypien verläuft.

Entsprechend Formtyp IV (Rundbuckel) gestalten sich, außer den oben schon genannten, die Rheogramme 48 (Glioblastom), 54 (Kleinhirnsarkom) und 56 (Astrozytom). Während Rheo 48 ausreichend durch Formtyp III beschrieben werden kann, weist Rheo 54 gegenseitig Formtyp V, Rheo 56 Amplituden-Asymmetrie (FT VII), verbunden mit einem deutlich pathologischen, polymorphen Verlauf (FT VI) auf.

Zusammenfassung

Bei Gruppe 1 bestehen häufiger formale Asymmetrien zwischen den Hemisphären als bei anderen Gruppen.

- Schwere formale Atypien können sich sowohl ipsi- als auch kontralateral finden. Es lassen sich keine festen Beziehungen zu den entsprechenden raumfordernden Prozessen aufzeigen.
- Klassischer Verlauf (FT I) tritt in 4 Fällen einseitig auf; in der Ableitung der anderen Hemisphären finden sich immer deutliche formale Varianten.

- Vier Rheogramme zeigen Amplitudenasymmetrien über 30 %, wobei 3 mal die Herdseite und 1 mal die Gegenseite die niedrigere ist.
- Zwei Rheogramme verlaufen beidseitig flach mit $< 10\%$ Amplitudenasymmetrie. Insgesamt besteht vom Bild her die Tendenz zu flacheren Verläufen.
- Die häufigste Formvariante ist der Plateautyp (bei 7 von 14 Patienten), jedoch dürften für die Beurteilung eines einzelnen Rheogrammes die Hemisphärenasymmetrien von größerer Bedeutung sein.

Formale Auswertung Gruppe 2 (Vaskuläre Prozesse)

Die formale Untersuchung der Rheogramme in Gruppe 2 ergibt besonders charakteristische Formvarianten. Der klassische Formtyp tritt überhaupt nicht auf. Beherrschend ist das Bild des Rundbuckeltyps (FT IV), der in 11 (Pat. 5, 14, 27, 28, 43, 44, 51, 61, 62, 63, 65) von 15 Rheogrammen vorliegt. Häufig ist er kombiniert mit einem plateauförmigen Verlauf (FT III) in der anderen Ableitung (Pat. 14, 27, 28, 43, 61).

Im allgemeinen spricht der FT IV, besonders wenn er beidseitig auftritt (Pat. 5, 44, 62, 63, 65) für einen schweren Grad der cerebralen Gefäßerkrankung (Merkschwäche: Pat. 14, 28, 61, 63
Desorientiertheit: Pat. 28, 24, 44,
org. Psychosyndrom: Pat. 43,
Paresen: Pat. 5, 62, 65,
Path. Reflexe: Pat. 5, 27, 44, 62, 65
der Plateautyp (FT III) für einen weniger fortgeschrittenen Prozeß. Eine Ausnahme bildet Pat. 15, der eine ausgeprägte klinische Symptomatik und Plateautyp verbindet.

Auffällig viele Pat. (7 von 15) zeigen besonders hohe Amplituden (FT VIII). Diese Variante wird 4 mal beidseitig (Pat. 37, 44, 61, 62) und 3 mal einseitig (Pat. 5, 55, 63) gefunden, wobei aber nur in einem Fall (Pat. 5) die Amplitudenasymmetrie 30 % überschreitet (FT VII).

Ungewöhnlich niedrige Amplituden wurden nicht gemessen (FT IX).

Die beiden Patienten, bei denen ein polymorpher Verlauf festgestellt wurde (Pat. 24, 37) bieten einen entsprechend schweren klinischen Zustand.

Zusammenfassung

- Die zerebrovaskulären Erkrankungen lassen sich am deutlichsten durch Formvarianten von den Gesunden und den anderen Patientengruppen abtrennen.
- Typisch ist der Rundbuckeltyp (FT IV) zum Teil kombiniert mit einem Plateautyp (FT III), ferner häufig mit überdurchschnittlich hohen Amplituden.
- Formtyp I tritt nicht auf.

Formale Auswertung Gruppe 3 (Parenchymatöse Prozesse)

Die Diagnosen der Patientengruppe 3 sind nicht so homogen zusammengesetzt wie die der Gruppe 1 und 2. Nur bei 10 von 15 Patienten läßt sich das Krankheitsgeschehen in einer Hemisphäre lokalisieren.

Völlig normal (FT I), entsprechend einer gesunden VP, verläuft Rheo 36 (Pseudotumor cerebri).

Vier der Patienten (Pat. 32, 33, 58, 53) leiden an den Folgen einer schweren Contusio cerebri. Ihr Altersdurchschnitt liegt mit 37,7 Jahren um 7,4 Jahre unter dem der Gruppe. Bei allen findet sich ein klassischer Kurvenverlauf (FT I, bei Pat. 32, 33, 58 einseitig, bei Pat. 33 beidseitig. Die gegenüberliegende Ableitung zeigt je 1 mal FT II, III und IV. Patient 33 mit schwerer klinischer Symptomatik (Aphasie, Halbseitenparese, Desorientiertheit) bietet jedoch formal ein völlig normales Rheogramm (FT I).

Ebenfalls 4 Patienten leiden an einer Hirnatrophie; bei 3 (Pat. 39, 59, 60) von ihnen erscheint der FT II, einmal in beiden Ableitungen, einmal in Verbindung mit polymorphen Verlauf (FT VI) und einmal mit Rundbuckeltyp (FT IV). Der vierte (Pat. 64) zeigt beidseits diesen Formtyp (FT IV). Alle vier jedoch zeigen Besonderheiten der Amplituden, entweder überdurchschnittlich hohe (FT VIII) oder asymmetrische (FT VII)..

Die 3 postoperativ geschriebenen Rheogramme (Pat. 7, 8, 40) zeigen

alle mindestens einseitig FT IV, auf der Gegenseite 2 mal Plateautyp und 1 mal den polymorphen Typ, weiterhin bestehen auch hier Amplitudenasymmetrien.

Ohne einheitliche Linie bieten die 3 Patienten (23, 29, 47) mit entzündlichen Erkrankungen sämtliche Formvarianten.

Zusammenfassung

Bei Gruppe 3 stellt sich keine für die Gruppe als Ganzes charakteristische Formvariante heraus, jedoch treffen einige gehäuft mit bestimmten Diagnosen zusammen:

- Postkontusionelle Syndrome zeigen mindestens einseitig einen klassischen Verlauf (FT I).
- Bei Hirnatrophie tritt FT II mit Amplitudenvarianten auf.
- In postoperativ geschriebenen Rheogrammen findet sich FT IV.

Formale Auswertung Gruppe 4 (Sonstige Erkrankungen)

Die Gruppe 4 umfaßt Patienten, bei denen sich mit den üblichen klinischen Untersuchungsmethoden keine organischen Veränderungen feststellen lassen.

Zwei der Patienten (Pat. 11 Epilepsie, Pat. 15 Neurose) weisen keine formalen Atypien auf (FT I); zwei weitere (Pat. 19 Kopfschmerz, Pat. 31 Epilepsie) bieten den FT I nur einseitig und auf der Gegenseite den Rundbuckeltyp (FT IV).

Bei der Gesamtübersicht fällt im Vergleich zu den anderen Patientengruppen das häufige Auftreten (57 %) von FT II auf. Es läßt sich jedoch kein einheitliches Krankheitsbild als Hintergrund und mögliche Ursache aufzeigen. (Pat. 1, 2, 6, 10, 13, 16, 18, 19, 25, 26, 34, 42). Die zugrunde liegenden Diagnosen reichen vom Kopfschmerz über Epilepsie bis zur neurotischen Reaktion. Bei den Rheogrammen 18 und 19 wurde klinisch ein vasomotorischer Kopfschmerz angenommen. Die Gefäßkomponente könnte ihren Ausdruck darin finden, daß auf der Gegenseite der Rundbuckeltyp auftritt (FT IV), der sich als weitgehend charakteristisch für Gefäßprozesse (Gruppe II) erwiesen hat.

Diese Kombination liegt aber auch bei den Rheogrammen 1,2, 42 vor (2 mal Trigeminus Neuralgie, Epilepsie) ohne Hinweis auf vaskuläre Beteiligung.

Auffällig ist das Rheogramm von Pat. 4, der vor längerer Zeit wegen einer Aneurismablutung operiert worden ist und jetzt an einem organischen Psychosyndrom leidet. Es ist charakterisiert durch extrem niedrige Amplituden ($< 0,5 \frac{m}{\Omega}$) und plateauförmigen detaillosen Verlauf (FT IX und III). Es scheint sich um einen Sonderfall zu handeln bei dem keine Deutung aus dem Kurvenbild möglich ist.

Zusammenfassung

- Hauptcharakteristikum der Gruppe 4 ist das häufigste (57 %) Auftreten von FT II.
- Es finden sich auch alle Formvarianten, ohne daß eine direkte Beziehung zur Klinik der Patienten hergestellt werden kann.

b) Auftreten der Formtypen und Lebensalter

Tab. 23

Formtyp	Mittelwert der Lebensalter (Jahre)				
	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4	Gruppe Insges. 1-4
I	38,8	--	39,4	27,5	35,9
II	53,0	57,0	52,5	42,5	48,9
III	41,9	59,4	56,5	35,8	48,7
IV	46,7	50,1	45,2	42,4	47,6
V	44,0	78,1	38,6	10,6	37,7
VI	45,0	71,5	39,0	20,0	46,9
VII	43,0	39,0	48,0	34,2	42,6
VIII	41,1	60,7	51,4	53,6	53,3
IX	42,5	--	38,0	38,2	39,3

Der Altersdurchschnitt aller Patienten liegt bei 45,7 Jahren ($s = \pm 16,5$). Die Patienten von Gruppe 2 sind im Mittel älter (58,4 Jahre), die von Gruppe 4 jünger (38,4 Jahre), während die der Gruppe 1 und 3 etwa dem Durchschnitt entsprechen.

Aus Tab. 23 geht hervor, daß besonders die Patienten, bei denen ein- oder doppelseitig FT I auftritt, erheblich jünger (35,5 Jahre) sind als die Kranken, bei denen pathologische Formtypen auftreten.

Jüngere Patienten neigen eher zu niedrigen Amplituden (FT IX: 39,3 Jahre) als ältere, wo eine Tendenz zu hohen Amplituden (FT VII: 53,3 Jahre) besteht.

Für die anderen Formvarianten lassen sich keine so deutlichen Beziehungen zum Alter finden.

c) Zeitliche Beziehung zwischen Amplitudenmaximum und der T-Welle des EKGs

Alle Untersucher der rheographischen Methode ziehen das EKG zur zeitlichen Bestimmung der Phasen des Rheogrammes heran. SCHREIBER (65) und SCHIMERT (63) weisen darauf hin, daß ein Maß für die Gefäßbeschaffenheit (Elastizität) die zeitliche Beziehung zwischen dem Auftreten des Amplitudenmaximums und dem der T-Welle des EKGs sei. Bei gefäßgesunden Probanden liege das Maximum vor der Mitte der zugehörigen T-Welle, während es mit zunehmender sklerotischer Veränderung der Gefäße zu einer Verzögerung des Amplitudenmaximums komme, das dann nach der T-Welle auftrete. Diese Feststellung soll hier überprüft werden (Vergleiche Tab.24)

Die Diagnosen und Symptome der Patienten, bei denen das Maximum vor die Mitte der T-Welle fällt, umfassen alle klinischen Schweregrade von Hemiparese, Tumorreizidiv bis zu organisch unauffälligen Neurosen. Sie haben jedoch gemeinsam ein Durchschnittsalter das mit 28,3 Jahren weit unter dem Gesamtmittelwert liegt. Mit Abstand der älteste Patient, bei dem dieses Merkmal zu finden ist ist 46 Jahre alt.

Eine umgekehrte Altersverteilung finden wir bei Patienten, bei denen das Maximum zeitlich nach der Mitte der T-Welle liegt. Obwohl einige jüngere Kranke dabei sind (Pat. 13 und 26: 29 Jahre) so liegt doch der Altersdurchschnitt mit 52,7 Jahren um 6,2 Jahre über dem Mittelwert aller Patienten.

Das mittlere Lebensalter des Patientenkreises, bei dem das Amplitudenmaximum in der einen Hemisphärenableitung vor und in der anderen nach der T-Welle (Asymmetrie) erreicht wird (45,3 Jahre), liegt zwischen den oben genannten Mittelwerten.

Das besprochene Kriterium zeigt also eine deutliche Altersbezogenheit, die verursacht scheint durch die Beschaffenheit der Gefäßwände.

Bezeichnend dafür ist, daß bei keinem Patienten von Gruppe 2 (überwiegend Zerebralerkrankungen) ein Maximum bilaterale vor der T-Welle auftritt, also mindestens immer einseitig eine Verzögerung des Amplitudenmaximums vorliegt. Andere schwere zerebrale Erkrankungen (z.B. Tumoren) besitzen von diesem Merkmal nicht erkennbar.

Eine engere Beziehung zwischen dem Vorwärtswert der zerebralen Gefäßsklerose und dem Auftreten des Maximums zur T-Welle läßt sich nicht aufzeigen, da einige Patienten (5, 61, 63) trotz deutlicher klinischer Symptome (Morbus Alzheimer, path. Befunde) in die Gruppe fallen, bei der diesbezüglich eine Hemisphärenasymmetrie besteht, bei anderen Kranken (z.B. Pat. 14, 24) aber ohne ausgeprägtes Bild einer Zerebralerkrankung das Amplitudenmaximum bilateral verzögert ist.

Tab. 10

Zeitliche Verschiebung des Maximums der T-Welle des EKG

	Maximum vor Mitte der T-Welle (beide Ableitungen)			Maximum nach Mitte der T-Welle (beide Ableitungen)			Maximum in einer Hemisphären- ableitung vor T in der anderen nach T			Durch- schnitts- alter d. Gruppe Jahre
	Patienten n	%	Alter Jahre	Patienten n	%	Alter Jahre	Patienten n	%	Alter Jahre	
Gruppe I	1	10,0	54,0	1	10,0	54,0	0	0,0	40,0	44,1
Gruppe II	1	-	-	11	73,3	53,8	1	10,0	53,0	52,4
Gruppe III	4	10,0	50,0	0	0,0	50,0	0	0,0	46,0	47,1
Gruppe IV	3	20,0	44,0	12	60,0	44,0	3	14,0	50,0	46,6
Insgesamt	10	10,0	49,0	24	60,0	49,0	4	10,0	49,0	47,8

V. DISKUSSION

Es wird zwar von den verschiedensten Seiten anerkannt, daß es mit Hilfe der Rheoenzephalographie möglich ist, Einblicke in die zerebralen Durchblutungsverhältnisse zu erhalten, doch abgesehen von den Schwierigkeiten der theoretischen Deutung, gehen die Meinungen darüber auseinander, wie aussagekräftig die Ergebnisse für die Klinik sind.

FRIEDMANN (17), MATTHEY (54), BEER und SCHLEGEL hatten anfangs aufgrund klinischer und experimenteller Ergebnisse gegen die Methode eingewendet, daß nicht die intracraniellen, sondern die extracraniellen Äste der A. carotis das Kurvenbild des Rheogramms bestimmen würden. Die Rückschlüsse der Autoren waren je-

doch nicht zu verallgemeinern, da sie unter falschen Voraussetzungen gewonnen waren (s. KUNERT (39, 40)).

Nach zahlreichen übereinstimmenden klinischen und tierexperimentellen Untersuchungen (s. u.a. KAINDL zit. nach FRIEDMANN (8), JENKER (22, 23, 24, 25, 26), ZOUHAR und Mitarb. (59), LECHNER und RODLER (43, 44), KUNERT (39, 40, 41), KUGLER (36, 37), KOECKE (33, 34), JACQUINOT (17)), wird allgemein die Ansicht vertreten, daß das Rheogramm einen überwiegend intracraniellen Volumenpuls darstelle.

KUNERT (41) konnte verschiedene Faktoren (Liquordruck, EKG, Herzton, Carotispuls, Rheogramm eines jugendlichen und eines alten Patienten) einander zuordnen und kam zu folgenden Ergebnissen: "Nach der isometrischen Kontraktionsphase, die etwa mit dem QRS-Komplex des EKGs zusammenfällt ... erhebt sich der systolische Anstieg des Carotispulses und mit einer Verzögerung von etwa 0,05 sec die systolische Erhebung des Schädelrheogramms. Kurze Zeit nach dem Ende der Systole... tritt die sog. Inzisur des Carotispulses auf als Ausdruck eines rapiden Druckabfalls". Beim Vergleich mit dem Carotispuls läßt sich im Rheoenzephalogramm ein systolischer Anteil (von der Auslenkung über den Gipfel bis zur Inzisur im katakroten Schenkel) und ein diastolischer (von der Inzisur bis zur erneuten Auslenkung) unterscheiden.

NOEL und Mitarb. (56) interpretieren aufgrund von Versuchen bei Kompression der V. jugularis die entsprechenden Anteile des Rheogramms dahingehend, daß es sich um die arterielle und venöse Phase handle. Diese Ansicht wird auch von BURCH (3) geteilt.

Besonders interessant ist die zeitliche Zuordnung, die KUNERT (41) zu den Schwankungen des Liquordruckes fand:

"Der Gipfel des Liquorpulses tritt deutlich später, etwa 0,1 sec nach dem Gipfel des Rheogrammes auf. Hieraus läßt sich schließen, daß die Liquorflüssigkeit durch die arterielle Pulswelle einen Anstoß erhalten hat und dadurch verspätet zum Gipfelpunkt gelangt." Es kann also gefolgert werden, daß der Liquor cerebrospinalis, trotz 3 bis 4 mal besserer Leitfähigkeit als das Blut (HÖHNE und KUNERT (41)), keinen entscheidenden Anteil des Rheogrammes formt. Zudem spielt die gerichtete Ausbreitung des Blutes

in den Gefäßen im Gegensatz zu den diffusen Schwankungen des Liquors eine Rolle (KUHLENDahl zit nach KUNERT (39)). Weiterhin konnten LECHNER und RODLER (44) zeigen, daß es während einer Pneumenzephalographie nach Ablassen des Liquors in dem Gebiet, welches gerade luftgefüllt ist, zu einer Zunahme der Amplituden kommt.

Das Problem, wie es überhaupt zu Volumenschwankungen der Gefäße kommen kann, da der Schädel ein konstantes Volumen hat und das Gehirn inkompressibel ist, wurde von KOECKE (31) dahingehend geklärt, daß der knöcherne Schädel nicht so starr ist wie gemeinhin angenommen wurde, sondern sich um das Zusatzvolumen des systolisch in den Schädel eintretenden Blutes ausdehnt, das sind 0,1 bis 0,2 mm in einer Achse. Im Anschluß an die systolische Welle kommt es zu einem Abstrom des venösen Blutes, der seinen Ausdrück im katakroten Schenkel des Rheogramms findet.

LECHNER und Mitarb. (46, 47) kommen aufgrund von Modellversuchen zu dem Schluß, daß außer den Volumenschwankungen der Gefäße die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes eine Rolle bei der Entstehung des Rheogramms spielt. Bei der Durchströmung eines starren Rohres mit frischem Vollblut besteht eine Abhängigkeit, besonders im physiologischen Bereich (0 - 10 cm/sec), zwischen der Geschwindigkeit und dem Widerstand des Blutes. Die Autoren bezeichneten dies als "Änderung des Rheographischen Leitwertes", der auch abhängig ist von der Konzentration intakter Erythrozyten und ferner von der Art des angelegten Feldes. Letzteres spielt aber bei den üblichen Meßfrequenzen im Kiloherzbereich keine Rolle. Als Begründung führt LECHNER Flexionenverschielungen auf der Erythrozytenmembran an.

Die Erklärung der Widerstandsänderung durch Verschiebung der elektrischen Oberflächenladung, wird von GUTMANN et al (12) widerlegt, da der Effekt unverändert beobachtet wird, wenn Erythrozyten verwendet werden, deren Oberflächenladung durch Vorbehandlung mit Neuraminidase stark vermindert ist. Weiter zeigen die Autoren daß auch die Erythrozytenform keine entscheidende Rolle spielt, da der Effekt auch in einer Erythrozyten-Suspension in hypotoner Lösung auftritt, und schließlich kann er auch in einer Lösung mit Partikeln nicht-biologischer Natur nachgewiesen werden (Cellulose und Aluminiumsilikat),

Die Autoren (12) stellen dagegen fest, daß der Widerstand sich mit dem Grad der Ordnung der Partikel in der Suspension ändert. Im strömenden Blut ist der Grad der Ordnung der suspendierten Partikel größer als bei der zufälligen Verteilung in Ruhe. Die Widerstandsabnahme bei einem höheren Grad der Ordnung kann im Modellversuch nachgewiesen werden.

Ähnlich erklärt SCHREINICKE (68) diese Widerstandsänderungen aufgrund von Versuchen mit Modellerythrozyten: Die Erythrozyten haben einen erheblich (etwa 50 mal) höheren spezifischen Widerstand als das umgebende Plasma. In Ruhe liegen die Erythrozyten unausgerichtet im ganzen Gefäßlumen verteilt, während sie sich im strömenden Blut in ihrer Längsachse ausrichten und im Zentrum des Flüssigkeitszylinders konzentrieren. Um eine schlecht leitende Säule von Erythrozyten liegt mantelförmig ein Saum aus sehr gut leitendem Plasma. Daraus entsteht eine Verbesserung der Leitfähigkeit, der Widerstand nimmt ab. In Ruhe, bzw. bei Herabsetzung der Strömungsgeschwindigkeit verteilen sich die Blutzellen sofort wieder. SCHREINICKE stellt in Übereinstimmung mit den oben geschilderten Ergebnissen von GUTMANN et al (12) fest, "daß am expansiblen System der Impendanzpuls vorwiegend durch Volumenpulsationen entsteht, während er am nicht expansiblen System durch Geschwindigkeitspulsationen entsteht, da Volumenpulsationen nicht stattfinden können. Die bisherige Theorie, daß Impendanzpulse nur durch Volumenpulse entstehen, dürfte damit als überholt gelten".

Diese Ansichten haben verschiedene Autoren, besonders KAINDL, POLZER und SCHUHFRIED (30) heftig widersprochen unter anderem mit dem Hinweis darauf, "daß die allgemein anerkannten physikalischen Gesetze eine Abhängigkeit der elektrischen Leitfähigkeit bei langsamen Geschwindigkeiten (im Vergleich zur Lichtgeschwindigkeit) nicht beinhalten".

Die Ergebnisse von LECHNER und Mitarb. und SCHREINICKE bieten sich aber als Erklärung an für die von uns gefundene häufige Amplitudenerhöhung bei alten Cerebralsklerotikern, deren Gefäßsystem dem starren Rohr der obengenannten Versuche entspricht. Zudem kommt es bei starren Gefäßen zu höheren Strömungsgeschwindigkeiten und deren Schwankungen.

JENKNER (25) trifft für Tumoren folgende Feststellung:
"Ein charakteristisches Kurvenbild für das REG bei Tumoren konnte festgestellt werden. Die Kurven zeigen nur die Auswirkungen und die Einwirkungen auf das Gefäßsystem äußern sich im REG und bieten sich zur Beurteilung an".

Diese Aussage läßt sich unserer Meinung nach verallgemeinern und trifft für sämtliche intracranielle Erkrankungen zu. Je spezifischer und gleichförmiger aber die Einwirkung auf das Gefäßsystem ist, d.h. auf die pulsierende Bewegung der Arterienwände, in deren Zustand wir Einblick erhalten (HECK und KOECKE (13)), desto spezifischere Veränderungen werden wir im Rheogramm erhalten. Aus dieser Überlegung läßt sich ableiten, warum bei der Auswertung der Rheogramme einheitliche Ergebnisse nur bei wenigen Erkrankungen erwartet werden dürfen, will man die Methode nicht überfordern.

Die Beurteilung der Rheogramme wurde von den verschiedensten Kriterien herangezogen, in ihrer Brauchbarkeit bezüglich der klinischen Aussagekraft und Reproduzierbarkeit, aber unterschiedlich eingestuft.

In der Amplitudenmessung erhält man vergleichbare Werte durch die Eichung. Die Widerstandsschwankungen lassen sich somit in Milliohm angeben. Es stellte sich jedoch eine Abhängigkeit der Widerstandsschwankungen vom Grundwiderstand des untersuchten Gebietes heraus. JANTSCH (19) fand dies zuerst für das Extremitätenrheogramm und führte den für graphischen Quotienten ein ($\frac{\Delta R}{R}$) und konnte mathematisch und experimentell nachweisen, daß eine Beziehung des Quotienten zu dem in den Gefäßen befindlichen Blutvolumen und der systolischen Volumenzunahme besteht ($\frac{\Delta R}{R} = \frac{\Delta V}{V}$). Während in den Extremitäten der Blutstrom kontinuierlich gerichtet ist und man entlang einer Strecke etwa gleichen Gefäßkalibers mißt (Längsrheographie), liegen die Verhältnisse am Schädel anders insofern, als innerhalb des Meßbereiches aufgrund der besonderen Topographie der Blutstrom in verschiedenen, auch gegensinnigen, Richtungen fließt und sich Gefäßkaliber von größeren Arterien bis zu Kapillaren in ihm finden. Trotzdem findet sich auch hier die Abhängigkeit von $\frac{\Delta R}{R}$ wie MARKL (51) zeigen konnte.

KUNERT (41) stellt zusätzlich fest, daß die Amplituden des Rheo-

gramms von Blutdruck, Schlagvolumen, Herzfrequenz und Gefäßwandtonus abhängen. So fand er in einer Probandengruppe nach Belastung eine der Herzfrequenz etwa parallel gehende Amplitudenvergrößerung, wogegen DOBNER (5) mit steigender Frequenz eine Amplitudenabnahme registrierte. MARKL (51) konnte letzteres bestätigen.

Wegen der Beeinflussung der Amplituden durch die verschiedenen Kreislaufparameter, deren Ausmaß sich im Einzelfall nur schwer abschätzen läßt, wird die Amplitudenmessung von den meisten Autoren nur für den Seitenvergleich (z.B. JENKNER (25), NOEL und Mitarb. (57), JACQUINOT (16) oder die Prüfung von Auswirkungen medikamentöser oder funktioneller Kreislaufeinflüsse angewendet.

Von uns wurden Amplitudenmessungen vorgenommen, da sich im Kurvenverlauf des Rheoenzephalogramms von Gesunden 3 bis 5 "Gipfel" und "Täler" (MARKL (51), EISELE (6) dazu anbieten. MARKL und EISELE stellten anhand von Mittelwerten der gesunden Vergleichsgruppen Normalwerte für die Amplitudenmeßpunkte auf, so daß neben formalen Vergleichen auch die Signifikanz der Differenzen zwischen den Mittelwerten der Normalgruppe und der Patienten geprüft werden konnte. Ein Großteil der Amplitudenmittelwerte unterscheidet sich zwar signifikant, doch zeigt es sich, daß die Streuung bei den Patienten noch größer ist als bei Gesunden, so daß sich die Normbereiche weitestgehend überlappen und der Einzelwert nicht sicher dem Normbereich der Gesunden oder der Patienten zuordnen läßt. Gleichermaßen wurden die zu den Amplituden gehörigen Zeiten bestimmt. Bei der statistischen Auswertung zeigt es sich, daß die Abweichungen vom Normbereich mit dem Lebensalter der Untersuchten zunehmen.

Diese Auswertungsmethode ist weniger problematisch bei normalen Rheogrammen von gesunden Personen als bei Kranken, wo der Kurvenverlauf häufig weniger gegliedert ist, und sich die Wendepunkte der Gipfel und Täler nicht genau festlegen lassen, trotz einer Schreibgeschwindigkeit von 100 mm/sec.

Im Verlauf unterschneidet sich die so errechnete Mittelwertskurve aller Patienten von der Normalkurve, während sich diejenigen der Patientengruppen untereinander nur wenig voneinander abheben.

Auffällig ist die Ähnlichkeit der Mittelwertskurven der Patientengruppen mit den für eine beginnende Zerebralsklerose typischen Formmerkmalen (s.u.), so daß der Schluß naheliegt, daß diese Summenkurven mehr auf die beginnenden zerebralen Altersveränderungen der untersuchten Patienten hinweisen als auf die spezifischen zugrundeliegenden Erkrankungen.

Auf die grundsätzliche Problematik der Amplitudenmessung wurde schon hingewiesen. Neben den von KUNERT (41) erwähnten Faktoren, spielen die aus den Ergebnissen von LECHNER (46, 47) und SCHREINICKE (68) gewonnenen Rückschlüsse eine Rolle. Mit zunehmender Starrheit des Gefäßrohres gewinnt die Widerstandsänderung aufgrund von Geschwindigkeitsänderungen des Blutstromes an Einfluß. Je starrer das Gefäß desto größer die Geschwindigkeitsänderung, da die Windkessel-Funktion wegfällt. Die mit zunehmender Starrheit der Arterien häufig einhergehende arteriosklerotische Wandverdickung und Lumeneinengung muß vor allem bei der häufig kompensatorisch eintretenden Blutdruckerhöhung eine Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit bewirken. Auf diese Weise kann die verminderte Dehnbarkeit der Gefäße voll kompensiert werden und entgegen der anfänglich erwarteten Amplitudenverminderung im REG sogar eine Amplitudenvergrößerung eintreten. Diese Überlegung deckt sich weitgehend mit den Ergebnissen, die wir bei Patienten mit zerebralen Gefäßprozessen gefunden haben. Die mittleren Amplitudenmaxima der anderen Patientengruppen (1, 3, 4) erreichen nur 75 - 85 % der Maxima von Gruppe 2 (Vaskuläre Prozesse). MARTIN, GRIN und Mitarb. (53) fanden ebenfalls höhere Amplituden im Alter, während KAINDL und Mitarb. (29) und EISELE (6) eine Verminderung feststellten. Die unterschiedlichen Ergebnisse sind möglicherweise darauf zurückzuführen, daß von uns immer nur die korrigierten Amplitudenwerte ($\frac{m}{\Omega}$) zur statistischen Untersuchung herangezogen werden.

Es ist prinzipiell wichtig bei der Beurteilung von Rheogrammen in die Überlegung mit einzubeziehen, ob es sich bei der vorliegenden Erkrankung um plötzlich eintretende Ereignisse handelt oder um chronische, die einen langsamen, kontinuierlichen Einfluß auf das Gefäßsystem ausüben. Im ersteren Fall (z.B. Carotisiatutur, JENKER (25); LECHNER und RODLER (44); Auswirkungen von

Medikamenten, AUINGER (2) u.a.; intracranielle Blutung, JENKER (25) ist eine deutliche Änderung des Rheogrammes bezüglich Amplitudenhöhe und Kurvenform zu erwarten, da zwar Kompensationsmöglichkeiten bestehen und zur Aufrechterhaltung einer funktionell ausreichenden Durchblutung genügen, es aber doch zu einer meßbaren Veränderung kommt.

Im zweiten Fall, bei einer chronischen Entwicklung (Tumor; länger zurückliegender Verschluß eines größeren Gefäßes) sind die Anpassungsvorgänge mit zu berücksichtigen, was im Einzelfall sehr schwierig ist. Häufig finden sich im REG nur geringfügige Amplitudenasymmetrien bei ausgeprägten klinischen Ausfallerscheinungen, wenn sich ein ausreichender Kollateralkreislauf gebildet hat. Das heißt, daß trotz des Ausfalls an funktionsfähigem Nervengewebe eine ausreichende Durchblutung bestehen kann. ZOUHAR und NEVRTAL (77) schlägt vor das REG bei Gefäßverschlüssen mit EEG und Carotis-Kompression zu kombinieren. Bei Versorgung einer thrombotisch betroffenen Hemisphäre über eine Kollaterale, muß es über dieser Schädelhälfte zu einer Abnahme der Amplituden kommen, wenn man die contralaterale A.carotis komprimiert.

Die angestellte Überlegung setzt allerdings voraus, daß die Kollateralen pulsieren bzw. deutliche Schwankungen der Strömungsgeschwindigkeiten aufweisen. JANTSCH (19) hat festgestellt, daß ein Rheogramm stark pathologisch verändert sein kann, trotz funktionell ausreichender Versorgung, wenn diese über ein ausgedehntes Netz an kleinen Kollateralen erfolgt, in dem Pulsationen praktisch fehlen. Faßt man die genannten schwer abschätzbaren Faktoren zusammen, dann scheint die Wahrscheinlichkeit gering, mit Hilfe der Rheoenzephalographie die Lateralisation oder Lokalisation eines Prozesses vornehmen zu können.

Die Mittelwertskurve von Patienten mit Tumoren unterscheidet sich zwar von derjenigen von gesunden Versuchspersonen (s. Abb.), doch ähnelt sie andererseits jenen der übrigen Patientengruppen. Wie auch JENKNER (25) feststellt, war keine typische Kurve zu erwarten, da der Tumor nicht die intracraniellen Widerstandsschwankungen direkt beeinflusst, sondern eine im Einzelfall recht unterschiedliche Wirkung auf das Gefäßsystem hat. Die statistisch gesicherten Unterschiede zwischen den Mittelwerten der

Kranken und jenen des gesunden Vergleichskollektivs (MARKL (51) verlieren an Wert dadurch, daß der Normbereich der ersteren der der letzteren überlagert.

Bei Patienten mit Tumoren sahen wir herdseitig eine Amplitudenverminderung um 10,3 %, jedoch kann die niedrigere Amplitude auch contralateral zum Tumor liegen.

Wir stimmen nach unseren Ergebnissen und den oben angestellten Überlegungen zu den Auswirkungen eines Kollateralkreislaufs mit HECK und KOECKE (13) überein, wenn sie feststellen, daß "die Bedeutung der Seitenunterschiede dadurch gemindert wird, daß man auch ohne Vorhandensein eines raumverdrängenden Prozesses Seitenverschiedenheiten finden kann".

Auch EISELE (6) stellte nur bei einem Drittel seiner Kranken (bei uns 4 von 14 = 28,5 %) eine Amplitudenverminderung um mehr als 30 % ipsilateral zum Tumor fest. Weiterhin fand er bei 62 % seiner Patienten pathologische Kurven, diese aber zu zwei Dritteln ipsilateral und ein Drittel beidseitig. Er unterscheidet ähnliche Formvarianten wie wir. Jedoch konnte in der vorliegenden Arbeit aufgezeigt werden daß sämtliche dieser Formtypen auch bei anderen Kranken, mit weniger spezifischen morphologischen Veränderungen auftreten und keine charakteristische Häufung derselben bei den Tumorkranken vorliegt. Dies Ergebnis schränkt die Aussagekraft des REGs in Bezug auf Tumoren erheblich ein. In der Literatur finden sich dazu unterschiedliche Meinungen: KOECKE (32) weist daraufhin, daß bestimmte Kriterien in extremen Respirationsphasen deutlicher werden, kommt aber in späteren Arbeiten (13) zu negativen Ergebnissen und hält die Rheoenzephalographie in der Tumordiagnostik für wertlos. EISELE (6) glaubt das REG zur Lateralisation von Tumoren anwenden zu können.

SCHREIBER (65) dagegen sieht die Tumordiagnostik als außerhalb der Möglichkeiten der Rheoenzephalographie. Ähnlich äußert sich KUNERT (42). FASANO und Mitarb. (7) und SHEFER und SKRYABIN (71) halten das REG für ein wichtiges Hilfsmittel in Diagnostik und Verlauf.

Wir schließen uns bezüglich der Tumordiagnostik den negativen Stimmen an, wegen der oben vorgebrachten Ergebnisse und Überlegungen.

Die eindeutigsten Ergebnisse dieser Untersuchung liegen bei Patienten mit Cerebralsklerose vor. Die Mittelwertskurve unterscheidet sich charakteristisch von der durch MARKL (51) errechneten Normalkurve in Form und Höhe. Allerdrings überschneiden sich auch hier wieder die Normbereich weitestgehend. Der erste Gipfel ist relativ am niedrigsten gegenüber dem Maximum, die Details sind weitgehend verloren gegangen, so daß sich schon in der Mittelwertskurve die bei der formalen Auswertung am häufigsten anzutreffende Variante abzeichnet, nämlich der sog. Rundbuckeltyp. Übereinstimmend mit anderen Autoren (HECK und KOECKE (13), TRAUTWEIN (72, 73, 74), SCHREIBER (66, 67), JENKNER (25), NOEL (56) u.a.) werden dessen Merkmale (träge Auslenkung, verzögerter breitrunder Gipfel, detailloser Abfall) als typisch für das rheographische Bild einer Cerebralsklerose angesehen. Interessant ist, daß JUNGSMANN und GÄRMANN (28) ähnliche Veränderungen am Arterienpuls feststellen konnten und besonders den Verlust der Dikrotie bei Cerebralsklerotikern betonen.

Wir hielten es für angebracht, die Rheogramme in eine größere Anzahl von Formtypen zu gliedern, um eine zwanglose Einordnung zu ermöglichen. In der Gruppe der Cerebralsklerotiker traten jedoch die Formtypen II, III und IV in den Vordergrund, insbesondere letzterer.

Das Kurvenbild des Rheogrammes scheint sich einerseits altersabhängig, physiologisch (Physioklerose nach SCHILLER) und andererseits altersunabhängig, pathologisch (Arteriosklerose) vom klassischen Formtyp des Jugendlichen über den Vorgipfeltyp und Plateautyp zum Rundbuckeltyp zu entwickeln. Dabei kommt es zur immer weiteren Verzögerung des Kurvenmaximums, die sich in erhöhten Werten der Relativen Anstiegszeit zum Maximum bzw. einem Maximums nach der T-Welle des EKGs darstellt.

MARKL (51) hatte bei seinen Probanden eine mittlere Anstiegszeit von $12 \% \pm 3$ errechnet, während wir beim gesamten Patientenkollektiv etwa 2% ermittelten. Bei Patienten mit vaskulären Prozessen stieg der Wert noch weiter auf etwa 25% , was den

höchsten Mittelwert dieser Untersuchung darstellt. Diese Ergebnisse sind hochsignifikant. Allerdings liegt auch hier wieder ein so weiter Normbereich vor, daß sowohl die anderen Patientengruppen als auch die Gruppe der Gesunden mit ihren Normbereich eingeschlossen sind. Trotzdem glauben wir, daß eine RAZ von über 20 % begründetermaßen als pathologisch angesehen werden kann, auch wenn klinisch keine Anzeichen im Sinne einer Arteriosklerose auftreten.

Bis zum 50. Lebensjahr steigt die Relative Anstiegszeit kontinuierlich mit dem Alter der Patienten an. Nicht erklärlich ist, warum die Mittelwerte der Altersgruppe 50 - 60 Jahre bedeutend kleiner sind als die beiden benachbarten Altersgruppen. Dieser Befund müßte an einem größeren Kollektiv überprüft werden.

Wir würden aufgrund unserer Ergebnisse den Wendepunkt in der Alterung der Gefäße nicht auf das 40. - 50. Lebensjahr (TRAUTWEIN (72)) legen, sondern etwas früher auf das Ende des 4. bzw. an den Anfang des 5. Dezeniums. Danach werden pathologische Formtypen und Abweichungen von den statistischen Mittelwerten der Gesunden häufiger.

In der Literatur finden sich bezüglich der Arteriosklerose ähnliche Ergebnisse, wie wir sie erheben konnten:

TRAUTWEIN (72, 73, 74) unterteilt in 3 Formtypen, die in etwa den von uns bezeichneten entsprechen. Er fand eine deutliche Altersabhängigkeit und eine Übereinstimmung von klinischem Bild (Arteriosklerose) und seinem Alterstyp bei 57,1 % seiner 274 Probanden. Ferner bestimmte er eine mittlere Relative Anstiegszeit von $13 \% \pm 5 \%$ bei Jugendlichen - wobei er den Normbereich etwas größer ansetzt als MARKL (51) ($12 \% \pm 3 \%$) - und eine Verzögerung der Relativen Anstiegszeit auf 20 - 25 % bei alten Menschen.

HECK und KOECKE (12) erhoben bei der Untersuchung von 127 Cerebralsklerotikern - nach Aufstellung von 4 Formtypen, die etwa den unseren entsprechen - sehr hohe Korrelationen zwischen dem Lebensalter, dem klinischen Bild, dem Augenhintergrund und dem Blutdruck einerseits und dem Schweregrad der formalen rheo-

graphischen Veränderungen andererseits. Beim Vergleich dieser Ergebnisse mit denen der Berechnung der Relativen Anstiegszeit, die unseren Werten gleichkommen, vertraten die Autoren die Meinung, daß die formale Auswertung mit der Zuordnung nach Formtypen aussagekräftiger ist als die Berechnung der Relativen Anstiegszeit. Sie halten jedoch ebenfalls eine Verzögerung auf mehr als 20 % "für verdächtig auf eine arteriosklerotische Dehnbarkeitsminderung und zwar um so dringender je erheblicher dieser Wert überschritten wird".

KUNERT (42) setzt aufgrund seiner Untersuchungen an 30 Cerebralsklerotikern den Grenzwert der normalen Anstiegszeit bei 30 % an und hält darüberliegende Werte für suspekt auf sklerotische Veränderungen, weist aber gleichzeitig daraufhin, daß Morphologie und Klinik der Arteriosklerose nicht immer parallel gehen. Weiterhin fand er ebenfalls eine Korellation zwischen Anstiegszeit und Lebensalter.

NEVRTAL (55) kam zu ähnlichen Ergebnissen.

SCHREIBER (66) konnte aufzeigen, daß bei einem Vergleich zwischen Carotisphygnographie, Indistinctschaffenheit und Rheenzephalographie in 80 bis 90 % die Diagnosen übereinstimmen. SCHIMERT und SIMON (63) geben sogar eine Übereinstimmung von 92 % an.

Auch AVINCHE (2) bestätigt die von uns erhaltene relative Anstiegszeit mit einer Angabe von 26,9 % für Cerebralsklerotiker.

Als weiteres Maß für das zeitliche Auftreten des Kurvenmaximums schlagen SCHREIBER (65), SCHIMERT (63) und TRAUTWEIN (72) vor, zu untersuchen, ob dieses vor- oder nach der T-Welle des EKGs zu liegen kommt. Bei jungen, gesunden Probanden tritt das Maximum vor Mitte der T-Welle auf, während es bei älteren, insbesondere bei cerebralsklerotischen Patienten verzögert ist. Wir konnten dies nachprüfen und bestätigen, daß bei diesem Kriterium eine ausgesprochene Altersabhängigkeit vorliegt (Maximum vor T-Welle: Durchschnittsalter 29,3 Jahre; Maximum nach T-Welle: Durchschnittsalter 52,7 Jahre), w Bei andere intracranielle Prozesse keinen

Verlaufs- und Therapiekontrollen- in der Abschätzungsmöglichkeit eines atherosklerotischen Anteils einer Erkrankung liegen. So konnte GORBONOV (9) aufgrund von Rheogrammen differentialdiagnostisch unterscheiden zwischen Parkinson'scher Krankheit und arteriosklerotischem Parkinsonismus.

Die Mittelwertskurven der Patienten mit parenchymatösen Prozessen ist der von MARKL (51) ermittelten Normalkurve am ähnlichsten, obwohl die einzelnen Rheogramme auch alle verschiedenen Formvarianten aufweisen.

Die Untersuchten mit postkontusionellen Syndromen zeigten mindestens einseitig einen klassischen Kurvenverlauf, ein Patient mit schweren klinischen Ausfallerscheinungen ein völlig normales Rheogramm. Leider lagen uns keine Rheogramme aus der Zeit vor dem Unfall vor, um zu untersuchen, inwieweit eine Contusio cerebri Einfluß auf eventuell schon vorbestehende Varianten hat.

CIVIERO und Mitarb. (4) konnten 60 Box-Sportler vor und nach einem Kampf rheographieren und fanden bei den untersuchten, die erst mit einer gewissen Latenz klinische Symptome boten, schon sofort nach dem Kampf rheographische Veränderungen. Nach Meinung der Autoren eignet sich die Methode gut zur Frühdiagnose und Verlaufskontrolle.

JENKNER hat sich sehr eingehend mit dieser Problematik beschäftigt und in verschiedenen Veröffentlichungen (22, 23, 24, 25, 26, 27) auf die Möglichkeit hingewiesen, bei akuten Schädeltraumen mittels der Rheoenzephalographie zwischen Hirnprellungen und Contusio cerebri zu unterscheiden. Bei 288 Traumen mit subduralem Hämatom bei die Diagnose nur einmal falsch positiv und keinmal falsch negativ gewesen. Uns erscheint die Treffsicherheit sehr hoch, da wir in unserem Krankengut immer wieder Asymmetrien und Merkmale ähnlich den von JENKNER beschreibenden (Compressio bzw. Blutung: Anstiegsabflachung und Amplitudenverminderung ipsilateral; Contusio: Erhöhung des Anstiegswinkels und Amplitudenvergrößerung ipsilateral) gesehen haben, ohne daß ein akutes Trauma vorlag.

Bei Patienten mit Hirnatrophie fand sich -relativ unspezifisch- der Formtyp II in Kombination mit Amplitudenvarianten. Auch NOEL (56) kam in seiner Untersuchung zu keinen positiven Ergebnissen.

In der Gruppe 4 wurden Patienten zusammengefaßt, bei denen mit den üblichen Untersuchungsmethoden keine morphologischen Veränderungen festgestellt werden konnten. Trotzdem finden sich hier sowohl bei der numerischen als auch bei der formalen Auswertung ähnliche Ergebnisse wie bei den anderen Patientengruppen. Dieser Befund schränkt Untersuchungsergebnisse ein, die nur an einer bestimmten Erkrankung gewonnen wurden.

Dadurch liegt der Schluß nahe, daß alle von uns untersuchten Kriterien weniger auf eine bestimmte Diagnose und die Lokalisation des Prozesses hinweisen, als vielmehr Auskunft über die Dehnbarkeit der Gefäße geben. Die einzige Patientengruppe, deren Rheoenzephalogramme eindeutiger, wiederkehrende Merkmale liefert ist diejenige mit vaskulären Prozessen. Es scheint, daß diese altersabhängig neben der klinischen Haupterkrankung zusätzlich auftreten und das Kurvenbild wesentlich mitbestimmen.

Wir sehen keinen Grund die Möglichkeiten der Rheoenzephalographie so negativ einzustufen, wie dies WALTZ und Mitarb. (75) und PEREZ-BORJA und Mitarb. (61) taten, sondern sind der Ansicht, daß sie ein wichtiges Hilfsmittel bei der Erkennung und Verlaufskontrolle der diagnostisch schwer angehbaren Cerebralsklerose darstellt.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

1. Es wurden 61 Patienten der Universitäts-Nervenklinik München untersucht und 65 Rheoenzephalogramme von diesen ausgewertet. Die Patienten wurden 4 Gruppen zugeteilt (raumfordernde Prozesse, vaskuläre Prozesse, parenchymatöse Prozesse, Krankheiten ohne nachweisbare morphologische Veränderungen).
2. Unsere Auswertungsergebnisse wurden mit den von MARKL (51) an 50 gesunden Versuchspersonen (Normalgruppe) gewonnenen statistisch und formal verglichen.
3. Die Meßpunkte der Mittelwertskurven der Normalgruppe und der Patientengruppen unterscheiden sich signifikant voneinander, die Normbereiche überlagern sich jedoch weitgehend, so daß ein Einzelwert nicht dem einen oder anderen Bereich zugeordnet werden kann.
4. Die Rheoenzephalogramme von Patienten mit raumfordernden Prozessen zeigen herdseitig eine Tendenz zur Amplitudenverminderung, die sich jedoch auch gegenseitig finden kann. Aus Amplituden-Asymmetrien kann nicht auf eine bestimmte Erkrankung rückgeschlossen werden.
5. Auch durch formale Merkmale ließen sich die Rheogramme von Tumorkranken nicht von denen der übrigen Patientengruppen trennen. Die Rheoenzephalographie in Zusammenhang mit den von uns verwendeten Auswertungsmethoden scheint sich nicht zur Tumordiagnostik zu eignen.
6. Bei Patienten mit vaskulären Prozessen und mit zunehmendem Alter besteht eine Tendenz zur Amplitudenvergrößerung, zu häufigerem Abweichen vom Normbereich der Normalgruppe, zur Verzögerung der relativen Anstiegszeit zum Maximum, und zur Detailverarmung und Ausrundung des Gipfels.
7. Patienten mit parenchymatösen Prozessen zeigten keine spezifischen Veränderungen.

8. Die Patienten ohne intracranielle morphologische Veränderung bieten ähnliche Meßwerte wie die anderen Patientengruppen und die Formvarianten in etwa gleicher Häufigkeit.
9. Es wird geschlossen, daß die für die vaskulären Prozesse (Zerebralsklerose) charakteristischen Merkmale altersabhängig auch die Rheogramme der anderen Patienten prägen.
10. Ausdruck der Alterung der intracraniellen Gefäße bzw. der Zerebralsklerose ist das Auftreten des sog. Rundbuckeltyps und die Verzögerung des Amplitudenmaximums.
11. Eine Verzögerung der relativen Anstiegszeit zum Maximum auf mehr als 20 % der Gesamtpulsdauer und ein Auftreten des Maximums nach der T-Welle des EKGs wird als pathologisch angesehen.

VII. LITERATUR

- 1 ALGAN Ö., H. KIENLE:
Objektivierung von Behandlungsergebnissen zerebralsklerotischer Durchblutungsstörungen mittels Rheographie
Med. heute 17 (1968), 111-113
- 2 AUINGER W., F. KAINDL, A. NEUMAYER:
Über die Brauchbarkeit der Schädel-Rheographie am Menschen, insbesondere zur Behandlung des Effektes therapeutischer Maßnahmen auf das Verhalten der Gefäße
Z. Kreisl.-Forsch. 42 (1953), 104-115
- 3 BURCH G.E.:
Digital Plethysmographie, Grune and Stratton
New York 1954
- 4 CIVIERO G., M. DE NOVELLIS, T. LUBIEK, V. RANDI:
Cranio-cerebral Rheography in periodic evaluation of the pugilist and early ascertainment of post traumatic encephalopathy
Med. Sport. Roma 20 (1967), 99-109
- 5 DOBNER E.:
Die Schädelrheographie als Methode zur Diagnose orthostatischer Kreislaufstörungen
Elektromedizin 3 (1958), 169-174
- 6 EISELE V.:
Dissertation, München 1969
- 7 FASANO V.A., P.F. ANGELINO, E. BRUGAZI:
Considerations sur la rheographie cranienne
Neuro-chirurgie 7 (1961), 202-209
- 8 FRIEDMANN G.:
Über den Wert der Schädelrheographie
Ärztl. Wschr. 24 (1955), 553-557
- 9 GORBUNOV F.E., I. PIROGOV:
Rheoencephalography in Parkinson's disease and atherosclerotic Parkinsonism
Klin. Med. (Mosk.) 47 (1969), 70-74
- 10 GUTMANN J.:
Elektronische Verfahren zur Ermittlung statistischer Meßzahlen einiger medizinisch wichtiger Daten
Elektromedizin 11 (1966), 62
- 11 GUTMANN J.:
Die rheographische Durchblutung
Klin. Wschr. 45 (1967), 251-255
- 11a GUTMANN J.:
Fortschritte in der Kreislaufüberwachung durch die elektrische Durchblutungsmessung
Anaesthesist 16 (1967), 177-182

- 12 GUTMANN J., V. KACHEL, G. BRÜNDL, G. RUHENSTROTH-BAUER:
Quantitative Measurements of Rheographic Phenomena
Proc. 2. Intern. Sympos. Graz, 1967
Exc. Med. Found. Amsterdam 1969
- 13 HECK J., K. KOECKE:
Klinische Untersuchungen zur Verwertbarkeit des Schädelrheogramms bei der Erkennung von Zerebralsklerose und Hirntumoren
Med. Welt 21 (1970), 1769-1777
- 14 HOLZER W., K. POLZER, A. MARCO:
Rheokradiographie, Wien 1945
- 15 HOLZER W., K. POLZER:
Arch. Kreisl.-Forsch. 14 (1944), 47
- 16 HORNbacher W.:
Die zerebralen Durchblutungsänderungen unter rheographischen Messungen bei verschiedenen physikalisch-therapeutischen Anwendungen
Med. Welt 19 (1968), 880-884
- 17 JACQUINOT B., M. DEVINOY:
Rhéo-encéphalographie
Rev. Electroencéph. I/ 1 (1971), 114-115
- 18 JACQUINOT B., M. DEVINOY:
Intérêt de la répétition des examens rhéo-encéphalographiques
Therap. Sem. Hôp. 46 (1970), 293-301
- 19 JANTSCH H.:
Zur Auswertung des peripheren Rheogramms
Wien. med. Wschr. 108 (1958), 1004-1009
- 20 JANTSCH H.:
Die Rheographie als Wegweiser für die Therapie von arteriellen Durchblutungsstörungen der Extremitäten
Med. Welt 16 (1965), 431-433
- 21 JENKNER F.L.:
Über den Wert des Schädelrheogramms für die Diagnose zerebraler Gefäßstörungen
Wien. klin. Wschr. 69 (1957), 619
- 22 JENKNER F.L.:
Das Rheoencephalogramm: Ein wertvolles Hilfsmittel für die Diagnosestellung bei akutem und chronischem Subduralhämatom
Wien. med. Wschr. 37 (1958), 764-767
- 23 JENKNER F.L.:
Die kontinuierliche Beobachtung der Durchblutungsveränderungen im Stromgebiet der A.carotis interna
Elektromedizin 6 (1961), 71-72

- 24 JENKNER F.L.:
Anwendung der Schädelrheographie in der Chirurgie
Wien. med. Wschr. 112 (1962), 172-174
- 25 JENKNER F.L.:
Ergebnisse der fortlaufenden Beobachtung der Hirndurchblutung mittels Rheographie
Neurochirurgia (Stuttg.) 5 (1962), 19-38
- 26 JENKNER F. L.:
Rheoencephalography
Charles C. Thomas Publ., Springfield, III. 1962
- 27 JENKNER F.L.:
Methoden der Differenzierung traumatischer Hirnprellungs-
herde und traumatischer intracranieller Blutung
Wien. med. Wschr. 116 (1966), 887-891
- 28 JUNGSMANN H., E. GADERMANN:
Über die Bedeutung der Dikrotie des peripheren Arterienpulses
Med. Klin. 58 (1963), 1511-1513
- 29 KAINDL F., K. POLZER, F. SCHUHFRIED:
Rheographie, Dr. Steinkopff, Darmstadt 1959
- 30 KAINDL F., K. POLZER, F. SCHUHFRIED:
Zur Theorie des Rheogramms
Herz. Kreisl. 1/9 (1969), 458-461
- 31 KOECKE K.:
Theoretische Grundlagen der Schädelrheographie
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 67 (1961), 640-644
- 32 KOECKE K.:
Erweiterung der schädelrheographischen Diagnostik durch
Registrierung in den extremen Respirationsphasen
Elektromedizin 6 (1961), 73-74
- 33 KOECKE K.:
Schädelrheographische Vergleichsuntersuchung bei Behandlung
der Hirnarteriosklerose
Med. Klin. 51 (1962), 2138-2140
- 34 KOECKE K.:
Theoretische Grundlagen der Schädelrheographie in besonderer
Beziehung zur Zerebralsklerose
Wien. med. Wschr. 112 (1962), 1153-1167
- 35 KOEPPEN S.:
Neue Untersuchungsergebnisse über die Herzdynamik und Vektordiagnostik
Münch. med. Wschr. 85 (1943), 607
- 36 KUGLER J.:
Schädelrheographie
Kolloquium i.d. Dtsch. Forschungsanstalt f. Psychiatrie
am 4. 11. 1968

- 37 KUGLER J.:
Rheographie am Schädel
in: Zerebrale arterielle Durchblutungsstörungen, Hg. HESS,
Schattenauer, Stuttgart 1970, 350-357
- 38 KUKHTEVICH I.I., O. PROSKURKINA:
Glyceryl trinitrate tests in rheoencephalographic investigation of patients with cerebrovascular affections
Sovetsk. Med. 32 (1969), 3-8
- 39 KUNERT W.:
Bericht über das Rheographie-Symposium am 31. 10. 1959 in Bonn,
Z. Kreisf.-Forsch. 49 (1960), 181-183
- 40 KUNERT W.:
Ergebnisse eines Symposiums über die Schädelrheographie
Elektromedizin 6 (1961), 62-77
- 41 KUNERT W.:
Fortschritte der Schädelrheographie
Z. Kreisf.-Forsch. 50 (1961), 572-580
- 42 KUNERT W.:
Zur rheographischen Beurteilung zerebraler Durchblutungsstörungen
Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 67 (1961), 644-646
- 43 LECHNER H., H. RODLER:
Eine neue Methode zur Registrierung intracranieller Kreislaufveränderungen (Rheographie II)
Elektromedizin 6 (1961), 75-77
- 44 LECHNER H., H. RODLER:
Eine neue Methode der Rheoenzephalographie und ihre bisherigen Ergebnisse
Wien. med. Wschr. 22 (1962), 435
- 45 LECHNER H., H. RODLER, N. GEYER:
Die meßtechnischen Unterschiede zwischen der Rheographie I und II
Elektromedizin 9 (1964), 88-89
- 46 LECHNER H., F. MARTIN:
Introduction to Rheoencephalographic methods
in: Rheoencephalography and Plethysmographical methods
Proc. of the 2nd Intern. Symposium Graz 1967
Exc. Med. Monograph
- 47 LECHNER H., H. RODLER, N. GEYER:
Die theoretischen Grundlagen der Rheographie und ihre praktische Bedeutung
Elektromedizin 13 (1968), 30

- 48 LIFSHTIZ K.:
An investigation of rheoencephalographic recordings using guarded electrodes, large electrodes and small electrodes
Vortrag gehalten auf dem 2. Symposion für Rheoenzephalographie, Graz 1967
- 49 LUGARESI E., P. PAZZAGLIA, M. MANTOVANI:
Normalità ed anormalità in reoencefalografia
Riv. Neurol. 38 (1958), 17-30
- 50 MANN H.:
Study of peripheral circulation by means of a alternating current bridge
Proc. Soc. exp. Biol. Med. 36 (1937), 670
- 51 MARKL H.:
Das Schädelrheogramm des Gesunden
Dissertation München 1970
- 52 MARKOVICH S.E., R. NAMON:
Monopolar Rheoencephalography
Elektroencephal. clin. Neurophysiol. 22 (1966), 109
- 53 MARTIN F., D. GRIN., P. VANEY, L. FRANCE: "
Essai de corrélation electro-clinique en rhéoencéphalographie
Rev. neurol. 112 (1965), 401-406
- 54 MATZDORF F.:
Experimentelle rheographische Untersuchungen am Modell
Elektromedizin 6 (1961), 68-70
- 55 NEVRTAL M., J. KUCERA:
Rheoenzephalographisches Bild hämodynamischer Veränderungen im Gehirn alter Leute
Vnitřní Lek. 13 (1967), 1187-1194
- 56 NOEL G., A. PIRAUX, J. JACQUY:
Le rhéogramme crânien et sa dérivée en pathologie cerebrale
Acta neurol. belg. 67 (1967), 1153-1167
- 57 NOEL G., J. JACQUY:
Rheoencephalographic studies of some Vasodilator drugs
EEG Clin. Neurophysiol. 25 (1968), 416
- 58 NOEL G., J. JACQUY:
Correlations rhéo- et artériographiques en pathologie arterielle cervicale
Rev. Neurol. Paris 120 (1969), 455-459
- 59 NOEL G., A. PIRAUX, J. JACQUY:
Validation de la rhéoencéphalographie par l'étude de la première dérivée
Acta neurol. belg. 71 (1971), 185-195

- 60 NYBOER J.:
Electrical impedance Plethysmography
Medical Physics, Chicago 1944, 1960
- 61 PEREZ-BORIA C., J.S. MEYER:
A critical evalution of rheoencephalography in control subjects and in proven cases of cerebrovascular disease
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 27 (1964), 66-72
- 62 POLZER K., F. SCHUHFRIED:
Rheographische Untersuchungen am Schädel
Zschr. f. Nervenheilkunde III (1950), 259-299
- 63 SCHIMERT G., C.W. SIMON:
Schädelrheographie und Zerebralsklerose
Ärztl. Forsch. 4 (1966), 177-182
- 64 SCHREIBER H.:
Untersuchungen über die Änderung der Durchblutungsgröße des Gehirns unter Complamin mit Hilfe der Schädelrheographie
Med. Klinik 13 (1960), 509
- 65 SCHREIBER, H.:
Zur Diagnose der Zerebralsklerose
Med. Welt 32 (1962), 1643
- 66 SCHREIBER H.:
Vergleichende Untersuchung von Carotis-Sphygmographie, Fundusbeschaffenheit und Rheoencephalographie
Med. Welt 19 (1968), 873-879
- 67 SCHREIBER H.:
Angiologische Diagnostik mittels Direktrheographie
Elektromedica 3 (1970), 213-218
- 68 SCHREINICKE G.:
Ein Beitrag zur Entstehung der Impedanzpulscurve (Rheogramm)
Elektromedizin 13 (1968), 216-221
- 69 SCHWEIGER S.:
Das Schädelrheogramm des Gesunden
Dissertation München 1970
- 70 SECHTIG K., L. HEINEMANN, G. LINSS, H. SCHMIDT:
Das Schädelrheogramm bei beginnender Zerebralsklerose
Dtsch. Gesundheitswesen 25 (1970), 147-150
- 71 SHEFER D.G., V.V. SKRYABIN:
Some issues that concern the employment of rheoencephalography in neurosurgery
Vop. Neirokhir. 8 (1969), 16-21
- 72 TRAUTWEIN H.:
Schädelrheographie und Arteriosklerose
Med. Welt 27 (1963), 1407-1413

- 73 TRAUTWEIN H.:
Zur Diagnose einer peripheren und zerebralen Arteriosklerose
Ärztl. Praxis 17 (1965), 2019
- 74 TRAUTWEIN H.:
Zerebralsklerose bei Herzinfarkt
Med. Welt 21 (1970), 2087-2094
- 75 WALTZ G., C.D. RAY:
A clinical study of impedance encephalography for evaluation
of cerebrovascular disorders
Arch. Neurol. (Chic.) 16, (1967), 94-102
- 76 Wissenschaftliche Tabellen: "GEIGY", Basel 1955
- 77 ZOUHAR A., M. NEVRTAL, B. CHRAST:
Rheoenzephalographische und elektroenzephalographische Befunde bei Durchblutungsstörungen im Bereich der A.Carotis interna
Zschr. Inn. Med. 21 (1966), 308-312

LEBENS LAUF

Am 14. Juli 1945 wurde ich in Braunlage im Harz als Sohn des kaufmännischen Direktors Werner Adam und seiner Frau Johanna geb. Weichelt geboren. Nach dem Besuch der Volksschule trat ich 1955 in das Nymphenburger Gymnasium in München ein und schloß dort meine Schulausbildung mit der Reifeprüfung im Juli 1964 ab. Im gleichen Jahr begann ich das Studium der Humanmedizin, das ich, nach einer Unterbrechung von einem Semester 1969 zum Zwecke eines Studienaufenthaltes in Peru, im Dezember 1970 mit der Ärztlichen Prüfung beendete. Im April 1972 ging meine Medizinalassistentenzeit zu Ende. Seit Herbst 1972 bin ich als Assistent an der Kinderklinik St. Marien in Landshut/Ndb. tätig.

